



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

TESIS DOCTORAL

UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN EL MANEJO DE FLUIDOS Y LA
TERAPIA DE TRANSFUSIÓN EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA EN
EL ÁMBITO DE URGENCIAS

D. Yale Tung Chen

DIRECTORES DE LA TESIS:

D. MANUEL QUINTANA DÍAZ, D. RAFAEL BLANCAS GÓMEZ-CASERO

Madrid, 1 de MAYO de 2018

"Bendito sea Dios, el Padre de nuestro Señor Jesucristo, Padre de las misericordias y Dios de todo consuelo, que nos reconforta en todas nuestras tribulaciones, para que nosotros podamos dar a los que sufren el mismo consuelo que recibimos de Dios"

(2 Corintios 1:3-4)

A Nuyan, Daniel y Natalia

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a todas las personas, que directa e indirectamente han colaborado en el desarrollo de este proyecto de investigación.

A mis directores de tesis. Al **Dr. Manuel Quintana Díaz**, por la oportunidad de acercarme a la investigación. Sin tu estímulo no hubiera sido posible que este proyecto llegara a término. Al **Dr. Rafael Blancas Gómez-Casero**, por tu apoyo y tu paciencia, por la lucidez de tus comentarios, la solidez de tus correcciones y la sabiduría al guiar este proyecto. A ambos por enseñarme la importancia de hacerse preguntas, de buscar respuestas y de compartir lo que hemos encontrado en el camino.

Una mención especial a mis compañeros del **Servicio de Urgencias del Hospital Universitario La PAZ**, por su colaboración en la realización de este estudio, y sobretodo, por ayudarme a disfrutar trabajando día a día.

Un recuerdo a mis compañeros del **Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario y Politécnico La FE**. Me habéis enseñado la responsabilidad y el buen hacer médico con cada uno de nuestros pacientes, ayudándome a ser el médico que soy hoy.

A los **PACIENTES**, que en definitiva, dan el sentido a este trabajo, nuestra profesión y nuestra responsabilidad.

A mis **PADRES**, por su amor incondicional, y a quienes les debo todo.

ÍNDICE

0. ACRÓNIMOS Y ABREVIATURAS.....	7
1. INTRODUCCIÓN	9
1.1. La hemorragia digestiva.....	10
1.1.1 Introducción	10
1.1.2 Clasificación	10
1.1.3 Evaluación inicial	11
1.1.4 Terapéutica	14
1.1.4.1 Terapia transfusional	15
1.1.4.2 Terapia endoscópica	16
1.1.4.3 Terapia farmacológica	16
1.1.4.4 Reanimación hemodinámica	17
1.1.4.5 Terapia con reversores de la anticoagulación	18
1.1.4.6 Otros	19
1.1.5 Factores pronósticos	19
1.2. La terapia con fluidos	22
1.2.1 Introducción	22
1.2.2 Precarga-dependencia	24
1.2.3 Limitación del uso de la presión venosa central como marcador de precarga-dependencia	25
1.3. La monitorización hemodinámica	27
1.3.1 Definición.....	27
1.3.2 La hipoxia tisular.....	27
1.3.3 Métodos no invasivos	30
1.3.3.1 Métodos no invasivos clásicos.....	30
1.3.3.2 Métodos no invasivos recientes	31
1.3.5 Métodos invasivos	31
1.4. La ecografía en la monitorización hemodinámica	33
1.4.1 Definición.....	33
1.4.2 Introducción	33
1.4.3 Diámetros e índice de colapsabilidad de la vena cava inferior	33
1.4.3.1 Técnica	35

1.4.3.2 Interpretación aplicada a determinar la precarga-dependencia	36
1.4.3.3 Ventajas de la evaluación ecográfica de la vena cava inferior .	37
1.4.3.4 Limitaciones	38
1.4.4 VTI en el tracto de salida del Ventrículo Izquierdo	39
1.4.4.1 Sistemática en la exploración	40
1.4.4.2 Limitaciones	43
1.4.5 VTI en la arteria carótida común	44
1.4.6 Obliteración sistólica (<i>Kissing</i>) del Ventrículo Izquierdo	44
1.4.7 Test de elevación pasiva de miembros inferiores	45
1.4.8 Líneas B en ecografía pulmonar	47
1.4.8.1 Sistemática en la exploración	50
1.4.8.2 Interpretación aplicada a determinar la precarga-dependencia	51
1.4.9 Resumen. Definición de precarga-dependencia	52
2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	53
2.1. Justificación. El problema de la hemorragia gastrointestinal.....	54
2.2. Hipótesis.....	56
2.3. Objetivos.....	56
2.3.1. Objetivo general.....	56
2.3.2. Objetivos específicos.....	56
3. MATERIAL Y MÉTODOS	57
3.1. Tipo de estudio	58
3.1.1. Ámbito del estudio	58
3.2. Población del estudio	59
3.3. Diseño del estudio. Descripción del proceso.....	60
3.4. Variables recogidas.....	61
3.4.1. Variables principales	61
3.4.2. Variables demográficas	61
3.4.3. Variables clínicas	61
3.4.4. Variables relacionadas con la exploración física	61
3.4.5. Variables relacionadas con análisis clínicos	61
3.4.6. Variables relacionadas con la precarga-dependencia	62

3.4.7. Variables relacionadas con pruebas endoscópicas	64
3.4.8. Variables relacionadas con otras pruebas de diagnóstico	64
3.4.9. Variables relacionadas con el tratamiento.....	64
3.4.10. Complicaciones	65
3.5. El CRD del paciente.....	66
3.6. Desarrollo del estudio	67
3.7. Análisis estadístico.....	69
3.8. Aspectos éticos	70
4. RESULTADOS.....	71
4.1. Descripción de los pacientes incluidos en el estudio.....	72
4.2. Estratificación según tipo de hemorragia (Baja y Alta).....	98
4.3. Estratificación según sexo	104
4.4. Estratificación según edad.....	104
4.5. Estratificación según comorbilidad	105
4.6. Correlaciones.....	106
4.7. Regresión logística binaria.....	110
5. DISCUSIÓN	117
5.1. Antecedentes.....	118
5.2. Nuestros datos	121
5.3. Que novedades aporta nuestro estudio	129
5.4. Fortalezas	130
5.5. Limitaciones.....	131
5.6. Futuro y perspectivas	132
6. CONCLUSIONES.....	133
7. BIBLIOGRAFÍA	135
8. CONFLICTO DE INTERESES	135
ANEXO I: CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS (CRD)	147
ANEXO II: COMPROMISO DE LOS INVESTIGADORES	159

ANEXO III: CLASIFICACIÓN DE LA AEMPS.....	162
ANEXO IV: AUTORIZACIÓN DE LA COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN IdiPAZ	165
ANEXO V: INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA (CEIC).....	167
ANEXO VI: HOJA DE INFORMACIÓN Y CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO	169

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Estrategia terapéutica en el manejo de fluidos	23
Figura 2. Curvas esquemáticas de Frank-Starling.....	25
Figura 3. Modificación del diámetro de la vena cava inferior (durante el ciclo respiratorio) .	34
Figura 4. Modo M. Modificación de la vena cava inferior durante el ciclo respiratorio	35
Figura 5. Ventana paraesternal (eje largo)	41
Figura 6. Medición de la VTI en plano apical de 5 cámaras.....	42
Figura 7. Algoritmo de clasificación de <i>Shock</i> en función de VTI	43
Figura 8. <i>Kissing</i> del ventrículo izquierdo	45
Figura 9. Maniobra de elevación pasiva de miembros inferiores.....	46
Figura 10. Líneas B.....	48
Figura 11. Evolución del patrón intersticial	49
Figura 12. Ventana ecográfica en la exploración pulmonar. Campo anterior	51
Figura 13. Distribución según diagnóstico.....	76
Figura 14. Distribución de la precarga-dependencia según parámetro ecográfico.....	81

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Variables asociadas con la cuantía de pérdida de sangre.....	13
Tabla 2.	Reversores de la anticoagulación	18
Tabla 3.	Escala de Rockall.....	20
Tabla 4.	Escala de Glasgow-Blatchford (GBS).....	21
Tabla 5.	Variables hemodinámicas empleadas con mayor frecuencia.....	29
Tabla 6.	Variables asociadas con la precarga-dependencia	52
Tabla 7.	Cronograma del desarrollo general del estudio	68
Tabla 8.	Características generales de los pacientes incluidos	73
Tabla 9.	Variables ecográficas de los pacientes incluidos	75
Tabla 10.	Clasificación según diagnóstico y localización de la hemorragia	76
Tabla 11.	Terapia instaurada de los pacientes incluidos	77
Tabla 12.	Evolución a las 24 horas (h) tras la instauración del tratamiento.....	78
Tabla 13.	Distribución de las complicaciones a las 24h.....	78
Tabla 14.	Complicaciones de los pacientes incluidos	79
Tabla 15.	Parámetros sugestivos de precarga-dependencia.....	80
Tabla 16.	Presencia de complicaciones a las 24h según parámetros analizados	83
Tabla 17.	Presencia de complicaciones a los 30 días (d) según parámetros analizados	85
Tabla 18.	Necesidad de transfusión de concentrado de hematíes	88
Tabla 19.	Relación entre precarga-dependencia y resto de variables	90
Tabla 20.	Relación entre presencia de complicaciones y fluidos administrados.....	92
Tabla 21.	Relación entre descenso de hemoglobina (basal y llegada a urgencias) con resto de parámetros	94
Tabla 22.	Relación entre descenso de hemoglobina (llegada a urgencias y control 24h) con resto de parámetros	96
Tabla 23.	Parámetros ecográficos relacionados con complicaciones a las 24h en hemorragia digestiva baja (HDB)	98
Tabla 24.	Parámetros ecográficos relacionados con complicaciones a los 30d en HDB	99
Tabla 25.	Parámetros ecográficos relacionados con necesidad de transfusión en HDB.....	100
Tabla 26.	Parámetros ecográficos relacionados con complicaciones a las 24h en hemorragia digestiva alta (HDA)	101

Tabla 27. Parámetros ecográficos relacionados con complicaciones a los 30d en HDA	102
Tabla 28. Parámetros ecográficos relacionados con necesidad de transfusión en HDA.....	103
Tabla 29. Correlación entre variables ecográficas y variables de la exploración física	107
Tabla 30. Correlación entre variables ecográficas y análisis clínicos.....	108
Tabla 31. Correlación entre variables ecográficas y variables de hemostasia/control 24h ..	109
Tabla 32. Tabla de variables analizadas en modelo 1, complicaciones a 24h	111
Tabla 33. Tabla de porcentaje de clasificados correctamente según modelo 1, complicaciones a 24h	112
Tabla 34. Tabla de variables analizadas en modelo 2, complicaciones a 24h	113
Tabla 35. Tabla de porcentaje de clasificados correctamente según modelo 2, complicaciones a 24h	113
Tabla 36. Tabla de variables analizadas en modelo 1, complicaciones a 24h	114
Tabla 37. Tabla de porcentaje de clasificados correctamente según modelo 1, complicaciones a 30d	114
Tabla 38. Tabla de variables analizadas en modelo 2, complicaciones a 24h	115
Tabla 39. Tabla de porcentaje de clasificados correctamente según modelo 2, complicaciones a 30d	115

ACRÓNIMOS Y ABREVIATURAS

AAS	Ácido acetil-salicílico
AD	Aurícula derecha
AEMPS	Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios
AI	Aurícula izquierda
AINEs	Anti-inflamatorios no esteroideos
Ao	Aorta
BLUE	<i>Bedside Lung Ultrasound in Emergency</i>
CAVAesp	Diámetro máximo espiratorio de la vena cava inferior
CAVAins	Diámetro mínimo inspiratorio de la vena cava inferior
CEIC	Comité ético de investigación clínica
CICAVA	Índice cava o colapsabilidad de la vena cava inferior
CREAT	Creatinina
DE	Desviación estándar
DO2	Aporte tisular de O2
dP/dt	Índice de cambio de la presión intraventricular
ETCO2	Concentración de CO2 espirado
FA	Fibrilación auricular
FALLS	<i>Fluid Administration Limited by Lung Sonography</i>
FC	Frecuencia cardíaca
FEVI	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Fig.	Figura
GBS	Escala de Glasgow-Blatchford
GC	Gasto Cardíaco
GCS	Escala de coma de Glasgow
Hb	Hemoglobina
Hcto	Hematocrito
HD	Hemorragia digestiva
HDA	Hemorragia digestiva alta
HDB	Hemorragia digestiva baja
HTP	Hipertensión portal
HULP	Hospital Universitario La Paz
Hz	Herzio (ciclos/segundo)
IBP	Inhibidor de la bomba de protones
IC	Índice cardíaco
IC95%	Intervalo de confianza del 95%
IMA	Infarto agudo de miocardio
INE	Instituto nacional de estadística
IRVS	Índice de resistencia vascular sistémica
IVS	Índice de volumen sistólico
LACT	Lactato
MHz	Megahertzio (millón de Hz)
NICOM	<i>Noninvasive cardiac output monitoring</i>
OR	Odds Ratio
PAD	Presión arterial diastólica

PAM	Presión arterial media
PaO2	Presión parcial de O2 en sangre arterial
PAP	Presión arteria pulmonar media
PAS	Presión arterial sistólica
PCP	Presión capilar pulmonar
PICCO	<i>Pulse Induced Contour Cardiac Output</i>
PLD	Distancia pared torácica a pulmón.
PLR	Test de elevación pasiva de miembros inferiores
POST	Posterior al tratamiento/intervención
PVC	Presión venosa central
PYC	Presión venosa yugular
r	Coeficiente de correlación
S	Sensibilidad
SO2	Saturación de oxígeno
Sp	Especificidad
TAC	Tomografía axial computerizada
TEP	Tromboembolismo pulmonar
TIPS	Derivación portosistémica intrahepática transyugular
TSVI	Tracto de salida del ventrículo izquierdo
UCH	Unidad de concentrado de hematíes
US	Ultrasonidos
VCI	Vena cava inferior
VD	Ventrículo derecho
VE	Ventilación espontánea
VI	Ventrículo izquierdo
VM	Ventilación mecánica
VMNI	Ventilación mecánica no invasiva
VP	Variación de la presión del pulso
VPN	Valor predictivo negativo
VPP	Valor predictivo positivo
VS	Volumen sistólico
VTI	Velocidad integral tiempo
VVS	Variación volumen sistólico

1. INTRODUCCIÓN

1.1. LA HEMORRAGIA DIGESTIVA

1.1.1. INTRODUCCIÓN:

La hemorragia digestiva (HD) aguda constituye un problema médico que conlleva una significativa morbilidad, mortalidad y un elevado consumo de recursos sanitarios [1].

Debido al progreso de la medicina en general y de la gastroenterología en particular, se podría esperar un descenso en la incidencia y un mejor pronóstico en los últimos años, pero por idéntico motivo cada vez ingresan pacientes de edad más avanzada y pluripatológicos, con mayor polimedicación, por lo que tales parámetros no se han modificado sustancialmente [1]. La forma de presentación y su gravedad varían desde síntomas leves hasta el compromiso hemodinámico. La mortalidad de los pacientes hospitalizados puede oscilar desde el 4.5% al 8.2% [2-3].

El análisis de las tendencias en cuanto a etiología y factores de riesgo asociados a un peor pronóstico en pacientes con HD, permitirá la implantación de medidas de profilaxis específicas enfocadas a conseguir disminuir la incidencia y mejorar los resultados en estos enfermos.

1.1.2. CLASIFICACIÓN:

Tradicionalmente se ha dividido según su lugar de origen en alta o baja (proximal o distal al ligamento de Treitz), y según su etiología como aquella HD de origen varicoso y no varicoso (cuyo principal responsable es la úlcera gastroduodenal), cuya metodología diagnóstica, tratamiento y pronóstico son diferentes.

En la hemorragia digestiva alta (HDA; por encima del ligamento de Treitz), la presentación clínica más frecuente es el de la hematemesis, vómitos en posos de café, melenas y menos frecuente, la hematoquecia. Su incidencia es de 48-160 casos por 100.000 habitantes [4].

Tiene una mortalidad en torno a 10-14%, con un elevado porcentaje de ingresos anuales (estancia media de 4.4-27 días). La etiología más frecuente es la úlcera péptica, si bien la erradicación del *Helicobacter pylori*, la alta incidencia de hepatitis virales y el elevado consumo de alcohol está aumentando el porcentaje de hemorragias varicosas. Tampoco debemos olvidarnos de las malformaciones arterio-venosas, el síndrome de Mallory-Weiss, los tumores, las erosiones y las lesiones de Dieulafoy.

La HDA asociada a hipertensión portal (HTP), constituyen el 14% de las HDA, siendo en el 90% de los casos secundaria a varices esófago-gástricas, como complicación de una cirrosis hepática, conllevan elevada mortalidad [1].

En la hemorragia digestiva baja (HDB; por debajo del ligamento de Treitz), la mayoría tienen su origen en el colon (intestino delgado del 0.7 - 9%). Representa el 20-25% de las HD totales, con una incidencia en torno a 20-30 casos/100,000 habitantes [5]. Más frecuente en pacientes de edad avanzada. La etiología más frecuente son los divertículos de colon, la angiodisplasia y otras lesiones vasculares, la colitis (isquémica, infecciosa, enfermedad inflamatoria, colitis rúbrica, úlceras por antiinflamatorios no esteroideos -AINES- e idiopáticas), la poliposis, los tumores, las hemorroides y otras patologías ano-rectales. Es autolimitada en el 80-85% de los casos, y conlleva una mortalidad inferior al 5% [1]. La presentación clínica más frecuente es la rectorragia, seguida de la hematoquecia (hasta en un 15% se asocia a HDA), en ocasiones, puede incluso presentarse en forma de melenas (menos frecuente).

1.1.3. EVALUACIÓN INICIAL:

La HD es un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias, donde se establece el diagnóstico (en muchos casos) y se inician las primeras medidas terapéuticas. Es un dato conocido que el sangrado se detiene espontáneamente en más del 80% de los casos [1], sin la necesidad de realizar ninguna intervención, de ahí que aquellos pacientes con bajo riesgo,

puedan ser manejados de forma ambulatoria de forma más eficiente, sin necesidad de ingresar en el hospital [6].

La evaluación inicial debe incluir una exhaustiva anamnesis, exploración física dirigida, analítica sanguínea y en algunos casos, pruebas endoscópicas o radiológicas. Es importante establecer la gravedad de la hemorragia, la etiología potencial y si existe algún factor que puede influir en el pronóstico. En ese sentido, resulta importante la valoración de una serie de signos clínicos que nos pueden orientar en la cuantificación de la pérdida sanguínea, por lo tanto en la estratificación de la gravedad clínica, y en el procedimiento de actuación a seguir en urgencias (tabla 1).

En la anamnesis, interrogaremos por episodios previos de sangrado: el resangrado, en un 60% de pacientes con historia de HDA, tiene su origen en la misma lesión [2]. Así también preguntaremos por la comorbilidad que pueda condicionar el sangrado y el manejo posterior, como por ejemplo, si hay antecedentes de patología hepática o abuso de alcohol (varices o gastropatía secundaria a la HTP), la existencia de aneurisma de aorta abdominal o prótesis aórtica (fístula aortoentérica), antecedentes de enfermedad renal, estenosis aórtica o telangiectasia hemorrágica hereditaria (angiodisplasias), historia de infección por *Helicobacter pylori* o tabaquismo (úlceras pépticas), anastomosis gastroentérica (úlceras de boca anastomótica). Igualmente, resulta imprescindible preguntar por toma de medicación gastrolesiva como son el ácido acetil-salicílico (AAS) u otros antiagregantes, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), corticoides y anticoagulantes [7].

Dentro del manejo inicial, es imprescindible realizar un tacto rectal para valorar la presencia de sangrado activo, melenas, rectorragia o hematoquecia. Podría resultar de utilidad la colocación de una sonda nasogástrica (SNG), para valorar la presencia de sangre en el aspirado, lo cual puede confirmar la localización alta del sangrado. Aporta un valor pronóstico y la necesidad de una endoscopia alta [7].

Ante la existencia de signos claros de HDA, se debe valorar la realización de una gastroscopia lo antes posible, manteniendo siempre al paciente en situación de estabilidad

hemodinámica. La colocación de una SNG con lavado gástrico sólo se realizará cuando no esté claro que haya existido un sangrado. La presencia en el aspirado de sangre fresca o poso de café, confirmaría el diagnóstico. Sin embargo, el lavado puede ser negativo si el sangrado ha cesado o se produce por detrás de un píloro cerrado. La existencia de líquido biliar sin sangre sugiere que el píloro está abierto y que no existe HDA activa.

Tabla 1. Variables asociadas con la cuantía de pérdida de sangre.

	LEVE	MODERADA	GRAVE	EXANGUINANTE
PÉRDIDA	10-15%, 750 mL	15-30%, 750-1500 mL	30-40%, 1500-2000 mL	40-50%, > 2000 mL
ESTADO MENTAL	Escasa	Palidez y disnea	Ansiedad y confusión	Letargo y coma.
PULSO	< 100	100-120	120-140	>140
TENSIÓN ARTERIAL	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
RELLENO CAPILAR	Normal	Retardado	Muy retardado	Ausente
FRECUENCIA RESPIRATORIA	14-20	20-30	30-40	>35
DIURESIS (mL/h)	>30	20-30	30-40	>35
HEMATOCRITO	Levemente descendido	30-35%	<30%	-
HEMOGLOBINA	>10 g	8-10 g	< 8g	-
REPOSICIÓN	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides + sangre	Cristaloides + sangre

Fuente: Manual de patología general. Sisinio de Castro. 7ª edición.

1.1.4. TERAPÉUTICA:

El manejo inicial [7] consiste en la valoración del estado hemodinámico y su estabilización. Tras una ventilación y oxigenación adecuada, hay que corregir la volemia. Para ello hay que obtener 2 accesos vasculares, e iniciar la reposición con cristaloides, y asegurar la volemia intravascular. Así como la transfusión de sangre, plasma fresco o plaquetas. También habrá que administrar oxígeno suplementario, ajustando el flujo a los valores de saturación detectados por pulsioximetría, para revertir la hipoxia tisular. En estos casos, debe obtenerse además una gasometría venosa a fin de valorar el equilibrio ácido-base. Podría ser de utilidad colocar una sonda vesical para monitorizar la diuresis.

El tratamiento farmacológico de elección en la HDA no asociado a HTP, es el uso de inhibidores de bomba de protones (IBP), con objetivo de mantener un pH gástrico > 6 , reduce la incidencia de recidiva hemorrágica. Siempre se debe instaurar un tratamiento erradicador de *H. pylori* si existe infección demostrada.

En el HDA asociado a HTP, además de lo comentado, hay que añadir el uso de fármacos vasoactivos, tienen una eficacia en el control inicial del sangrado en torno al 80%, se usan tanto la terlipresina como la somatostatina [7]. Además, y dado que la infección bacteriana se asocia a un aumento de recurrencias y de mortalidad, se instaura profilaxis antibiótica, que no solo disminuye el riesgo de infección bacteriana, sino la incidencia de recidiva precoz.

En los pacientes con diagnóstico sindrómico confirmado de HD (evidencia de hematemesis, melenas, rectorragia, hematoquecia; tacto rectal con evidencia de sangre; o aspirado positivo a través de SNG) se procederá a colocar al paciente en una cama, pautando dieta absoluta y administrando una dosis de omeprazol de 80 mg vía intravenosa, iniciando de forma paralela todas las medidas descritas a continuación.

1.1.4.1. TERAPIA TRANSFUSIONAL:

Hay que tener especial precaución, en pacientes con varices sangrantes, de no transfundir o administrar fluidos en exceso, por riesgo de sufrir un efecto rebote y aumento de la presión portal con empeoramiento de la hemorragia. En estos casos, es aconsejable no superar cifras de Hb de 10 g/dL. Los productos que suelen transfundirse son [7]:

1. **Unidades de concentrado de hematíes (UCH):** obtenido de una unidad de 450 mL de sangre total después de retirar 250 mL de plasma, leucocitos y plaquetas. El hematocrito (Hcto) resultante de este concentrado de hematíes es de 55% con un contenido en Hb superior a los 40 g. Su volumen es de 280 mL aproximadamente y su transfusión debe subir 0.8 g/dL (o 2.4% de Hcto). Se debe individualizar la indicación:
 - a. Pacientes con alto riesgo (> 65 años, cardiopatía isquémica) se transfundirán hasta conseguir $Hb \geq 10$ g/dl.
 - b. Pacientes de bajo riesgo, no requerirán transfusión con $Hb \geq 7$ g/dl.
 - c. Con independencia del riesgo, en pacientes sintomáticos, con sangrado activo e hipovolemia requerirá transfusión a pesar de cifras normales de Hb.
2. **Plasma fresco:** se obtiene tras fraccionamiento primario de una unidad de sangre total o mediante procedimiento de aféresis. Debe contener > 0.7 UI/mL de FVIII. Si bien, por su falta de eficacia, o necesidad de altos volúmenes para tener efecto en pacientes anticoagulados, ha caído en desuso.
3. **Plaquetas:** se presenta en mezclas de plaquetas unitarias, siendo la unidad una dosis estándar que contiene $> 3 \times 10^{11}$ plaquetas. El volumen de un concentrado oscila en torno 300mL. La transfusión debe aumentar en torno a $25-40 \times 10^9/L$. Si hay < 50.000 plaquetas/mcL o en pacientes bajo tratamiento antiagregante y en situación de riesgo vital se procederá a la transfusión de plaquetas a dosis de 1 U/10 kg de peso.

Hay que combinar ratios óptimos de estos productos sanguíneos para prevenir la coagulopatía.

1.1.4.2. TERAPIA ENDOSCÓPICA:

El tratamiento endoscópico ha demostrado su eficacia en la HDA por úlcera péptica, varices esofágicas y otras causas. Así también nos permite la estratificación del riesgo de sufrir complicaciones, junto a criterios clínicos, lo cual permite el alta hospitalaria en casos de bajo riesgo, de forma segura y apropiada [4]. Una vez el paciente está hemodinámicamente estable, debe practicarse durante las primeras 6 horas una endoscopia urgente, con el fin de establecer un diagnóstico etiológico y realizar, si procede, un tratamiento sobre la lesión sangrante. El tratamiento endoscópico de elección para la hemorragia por varices es la ligadura con bandas o la escleroterapia. Para la hemorragia no varicosa se puede utilizar la inyección de adrenalina, la coagulación térmica y los clips.

Existen predictores independientes de sangrado activo y que implican la necesidad de endoscopia urgente (< 12h), como es la presencia de sangre fresca en el lavado nasogástrico, la inestabilidad hemodinámica, los niveles de Hb < 8 g/dL y la leucocitosis > 12 x10⁶/mL [4, 8].

1.1.4.3. TERAPIA FARMACOLÓGICA:

Paralelamente al tratamiento endoscópico, deben implantarse medidas farmacológicas específicas, en función de la sospecha etiológica del cuadro:

1. **Somatostatina** [9], **Terlipresina** [10] y **Octeótrido**. Son fármacos que producen vasoconstricción esplácnica, reduciendo el flujo sanguíneo portal. Se utiliza en el control de la HD aguda por varices, donde ha mostrado una eficacia inicial similar al tratamiento endoscópico.
2. **Inhibidores de la bomba de protones (IBP)**. Indicados fundamentalmente en la HDA no varicosa. Tras la dosis inicial de 80 mg de omeprazol, se continua con una perfusión a 8 mg/h durante 5 horas [7].

3. **Antibioterapia profiláctica.** Los pacientes con cirrosis hepática que presentan una HDA, deben recibir tratamiento antibiótico empírico previo a la endoscopia, a fin de reducir la incidencia de infecciones y la morbi-mortalidad. Puede utilizarse tanto las quinolonas (ciprofloxacino) como las cefalosporinas (ceftriaxona) [7].
4. **Lactulosa.** Previene el desarrollo de la encefalopatía hepática.
5. **Procinéticos.** En pacientes con sangrado importante se puede administrar eritromicina o metoclopramida para mejorar la visión durante la gastroscopia.

1.1.4.4. REANIMACIÓN HEMODINÁMICA:

En casos de hemorragia no controlada, hay distintos tipos de abordaje. Se puede administrar una mínima cantidad de UCH para mantener la perfusión, hasta la intervención quirúrgica. Hay que poner en marcha las medidas de estabilización del paciente en Shock. La TA sistólica debe mantenerse > 90 mmHg con una diuresis superior a 30-50 mL/h. Administrar fluidos i.v. (suero fisiológico, ringer lactato,...) a razón de 10mL/Kg o 500 mL cada 20-30 min.

Es imprescindible comprobar signos vitales y auscultación pulmonar a fin de detectar sobrecargas de volumen. Los pacientes con riesgo de sobrecarga hídrica requieren una vía central para la monitorización de presiones [7].

1.1.4.5. TERAPIA CON REVERSORES DE LA ANTICOAGULACIÓN CON ANTICOAGULANTES DE ACCIÓN DIRECTA, CLASIFICADOS SEGÚN MECANISMO DE ACCIÓN:

Hasta ahora, los únicos antídotos de los anticoagulantes orales disponibles eran la vitamina K o los concentrados de complejo protrombínico y rFVIIa (este último cada vez más en desuso por riesgo trombotogénico elevado).

En el caso de los anticoagulantes de acción directa (ACODs), el manejo es diferente: en caso de hemorragias leves, se suele posponer la siguiente dosis o incluso suspender el tratamiento. En caso de hemorragias moderadas y graves, si se trata de Dabigatrán, y el tiempo de ingesta es menor de 2h, se puede administrar carbón activado, incluso hemodiálisis o complejo protrombínico.

Tanto la EMA (*European Medicines Agency*) como la FDA (*Food and Drug Agency*) han aprobado un anticuerpo monoclonal como antídoto del Dabigatrán, conocido como Idarucizumab [11]. En caso del Apixabán, Rivaroxabán y Edoxabán, también se está ensayando con una molécula (Andexanet) que recientemente se aprobó por la FDA [12].

Tabla 2. Reversores de la anticoagulación en función de mecanismo de acción.

Mecanismo de acción	Agente reversor
Reducción de absorción.	<ul style="list-style-type: none"> Carbón activado.
Aumento de excreción.	<ul style="list-style-type: none"> Forzar diuresis.
Retirada de la circulación.	<ul style="list-style-type: none"> Dabigatrán: diálisis, Idarucizumab.
Inactivación.	<ul style="list-style-type: none"> Dabigatrán: Idarucizumab. Ciraparantag.
Aumento de la diana.	<ul style="list-style-type: none"> Andexanet alfa Complejo protrombínico
Generación de trombina.	<ul style="list-style-type: none"> Complejo protrombínica FEIBA Factor VIIa

1.1.4.6. OTROS:

Existe indicación de uso de sonda-balón de *Sengstaken-Blakemore* en caso de fracaso en el control de la hemorragia o recidiva masiva que curse con Shock hipovolémico, como puente a la instauración de un tratamiento de rescate (endoscópico o TIPS antes de 48h). Esta técnica puede conllevar a un control adecuado del sangrado hasta en el 85% de los pacientes [7].

El TIPS se considerará cuando dos endoscopias repetidas no logren el control hemorrágico en un sangrado por varices. Puede conllevar un riesgo de desarrollo de encefalopatía hepática.

La indicación de cirugía en pacientes sangrantes no varicosos se hará de forma individualizada, dada la elevada mortalidad que conlleva con respecto a las técnicas anteriores.

1.1.5. FACTORES PRONÓSTICOS:

Hay distintos factores que se han asociado a un mal pronóstico en el HDA no asociada a HTP [4] como es la edad (> 65 años), datos de Shock o sepsis, comorbilidad, alteración del nivel de conciencia, niveles bajos de Hb, melena o sangre fresca en el tacto rectal, requerimientos de transfusión, aumento de urea, creatinina o transaminasas. En cuanto a la endoscopia, los datos de mal pronóstico son el sangrado activo, vaso visible, coágulo adherido, úlcera > 2cm, afectación de cara posterior de bulbo o curvatura gástrica menor, lesión tumoral o varices.

Desde hace años se han ideado varias escalas o sistemas de puntuación que estratifican a los pacientes con sospecha de HDA. Los dos sistemas más utilizados son el Rockall [2] y la puntuación de Glasgow-Blatchord (GBS) [13].

La escala de Rockall tiene como propósito principal predecir la mortalidad del paciente con HDA. En cambio, la escala de GBS ha demostrado ser superior en la predicción de necesidad de gastroscopia, la mortalidad y en la identificación de los pacientes con HDA de bajo riesgo que no precisen intervenciones. Esta escala nos permite la evaluación del riesgo de los pacientes con HDA en función de una serie de variables clínicas y analíticas sin realización previa de una endoscopia. Su propósito es ayudar al médico de urgencias a identificar a los pacientes de alto riesgo que van a necesitar de una gastroscopia urgente, transfusión o incluso intervención quirúrgica para el control de la hemorragia.

Tabla 3. Escala de Rockall [2].

Variables	0	1	2	3
Edad	>60 años	60-79 años	< 79 años	
Comorbilidad	No	-	ICC, CIC, otra comorbilidad.	IRC, IH, neoplasia diseminada
Estado hemodinámico	FC < 100	PAS = 100 mmHg y FC > 100	PAS < 100	-
Hallazgo endoscópico	Sd. De Mallory-Weiss, no lesión identificada, no signos de sangrado reciente	Cualquier diagnóstico	Neoplasia del tracto gastrointestinal superior	-
Estigma de sangrado	Ninguno, o solo "mancha oscura"	-	Sangre en tracto gastrointestinal, coágulo adherido, vaso visible.	-
FC: frecuencia cardíaca; PAS: presión arterial sistólica; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; CIC: cardiopatía isquémica crónica; IRC: insuficiencia renal crónica; IH: insuficiencia hepática.				

Tabla 4. Escala de Glasgow-Blatchford (GBS) [13].

Variable	Marcador de riesgo	Puntuación
Urea sérica (mg/dL)	117-142	2
	144-178	3
	180-449	4
	> 450	6
Hemoglobina (hombres) (g/dL)	> 12-13	1
	10-11.9	3
	< 10	6
Hemoglobina (mujeres) (g/dL)	> 10-12	1
	< 10	6
Tensión arterial sistólica (mmHg)	100-109	1
	90-99	2
	< 90	3
Otros marcadores	Pulso > 100	1
	Presentación con melena	1
	Presentación con síncope	2
	Enfermedad hepática	2
	Insuficiencia hepática	2
Punto de corte para pacientes de bajo riesgo entre 0 y 3 puntos.		

En cuanto a la Hemorragia digestiva baja (HDB) existe una pobre evidencia acerca de la estratificación del riesgo de estos pacientes en los servicios de urgencias, si bien, hay desarrollados escalas que pretenden identificar complicaciones durante el ingreso, pero que por su escasa implementación en la práctica, resultan poco conocidas, como luego veremos. En líneas generales, se recomienda el ingreso hospitalario de pacientes con edad > 60 años, compromiso hemodinámico, evidencia de sangrado rectal importante, toma de AAS o AINEs o comorbilidad significativa [14-15].

1.2. LA TERAPIA CON FLUIDOS.

1.2.1. INTRODUCCIÓN

La fluidoterapia constituye una de las medidas terapéuticas más utilizadas en el ámbito hospitalario. Su objetivo primordial consiste en la corrección del equilibrio hidroelectrolítico alterado. El manejo de este tipo de tratamiento requiere unos conocimientos mínimos sobre la distribución de líquidos corporales y la fisiopatología de los desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido-base.

Los efectos perjudiciales se pueden relacionar tanto con la técnica de canalización de la vía, como es la punción venosa, la flebitis, la extravasación, el embolismo gaseoso, la punción arterial, los hematomas; como las relacionadas con la infusión de la solución, la alteración hidroelectrolítica o la sobrecarga hídrica: insuficiencia cardiaca, edema agudo de pulmón o edema cerebral. Por tanto, los fluidos se comportan como fármacos. Tienen un efecto tóxico acumulativo y necesitan de una guía y estrategia para la dosificación óptima.

En la actualidad poseemos dos grupos de soluciones intravenosas, las cristaloides y los coloides.

Una agresiva hidratación con soluciones cristaloides como el suero fisiológico puede empeorar el edema intersticial y la oxigenación. La acumulación de fluidos (situación patológica), necesita estrategias ideales para depleccionar el exceso extravascular. Podríamos dividirla cronológicamente en 3 fases (Fig. 1):

FASE 1) HORAS: resucitación. En esta fase realizaremos una agresiva resucitación temprana con el fin de conseguir la estabilización hemodinámica, y por ende, la mejoría del Shock.

FASE 2) HORAS a DÍAS: mantenimiento y homeóstasis. En esta fase realizaremos una restricción de fluidos, emplearemos diuréticos o incluso ultrafiltrado mediante hemodiálisis para mantener el correcto balance de líquidos.

FASE 3) DÍAS a SEMANAS: depleción activa. En esta fase, realizaremos una diuresis forzada y si precisa, emplearemos la retirada de líquidos extracorporal a través de hemodiálisis.

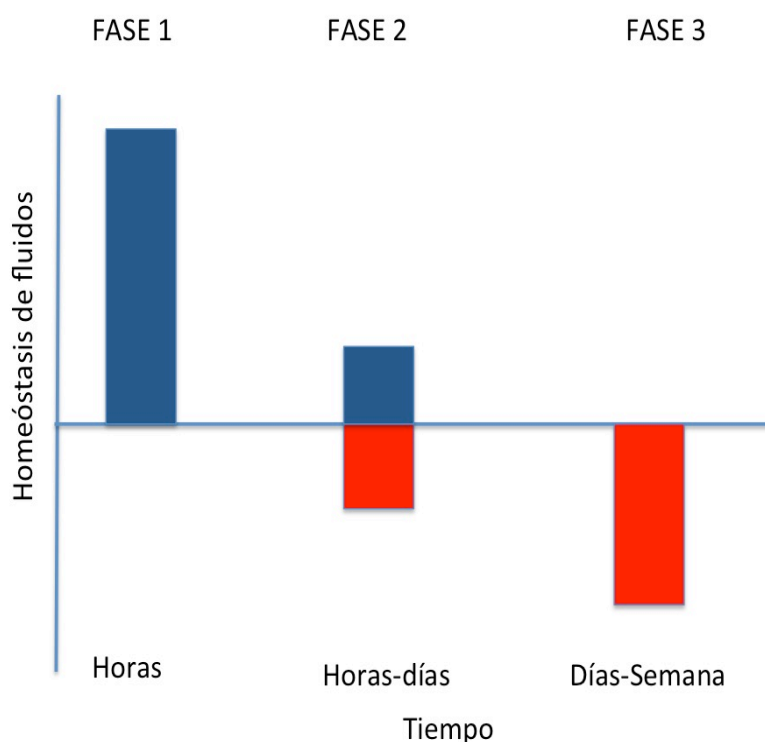


Fig. 1. Estrategia terapéutica en el manejo de fluidos (azul: resucitación; rojo: deplección).

Las soluciones coloidales, tanto las semisintéticas como la albúmina humana, podrían parecer una atractiva alternativa, pero existe poca evidencia de superioridad en los ensayos clínicos, y su efecto nefrotóxico, ya no justifica su uso en la práctica habitual [16-17]. En cambio, los cristaloideos son básicos en el relleno del espacio intravascular como aporte de agua y electrolitos en los pacientes críticos, lo cual ha extendido su uso generalizado.

1.2.2. PRECARGA-DEPENDENCIA: ESTIMACIÓN DEL ESTADO DE VOLEMIA Y CAPACIDAD DE RESPUESTA A LOS FLUIDOS.

El tratamiento de los distintos tipos de *shock* se basa en una combinación de fluidos y vasopresores, haciendo especial hincapié en la necesidad de administrar volumen de forma precoz y agresiva, pudiendo limitar o revertir la hipoxia tisular y la progresión a fallo orgánico. En estos casos, es clave mejorar el gasto cardiaco (GC), siendo necesario tener una precarga suficiente, evitando el exceso de volumen, dado que también se asocia a resultados adversos.

Estudios previos han mostrado que hasta el 50% de los pacientes críticos no responde a la infusión rápida de líquidos con un aumento del GC, existiendo una clara asociación entre el balance hídrico acumulado y la mortalidad [18]. Es por ello, que la pregunta clave a formularse es si mi paciente se encuentra en un estado **precarga-dependiente**, es decir, si aumentará su volumen sistólico (alrededor de 10 a 15%) con la administración de fluidos, y por ende, saber si su perfusión tisular mejorará [18].

Una de las estrategias que se sigue para saber si se encuentra en esta fase, es la infusión de volumen. Con una administración rápida de 250 mL de suero fisiológico permitiría evaluar si existe un incremento del GC, indicativo de precarga-dependencia, es decir, se encuentra en la parte ascendente de la curva de Frank-Starling (Fig. 2). No obstante, esta maniobra debería quedar reservada únicamente para aquellos casos en los que no son aplicables medidas menos iatrogénicas, dado que la administración de fluidos podría generar un empeoramiento de la oxigenación, siendo por tanto un tratamiento inútil y potencialmente perjudicial.

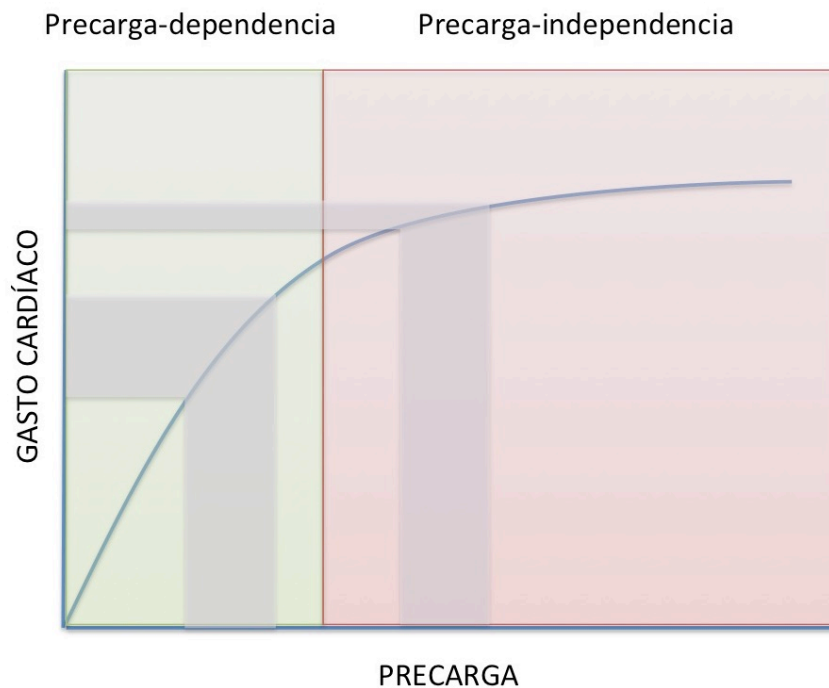


Fig. 2. Curva esquemática de Frank-Starling. El aumento de precarga produce un aumento de gasto cardíaco (verde) hasta cierto punto, posteriormente se mantiene estable el gasto cardíaco (rojo).

Para la estimación de la precarga o volemia, los parámetros tradicionalmente empleados son la **presión venosa central (PVC)** y la **presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP)** como marcadores subrogados de las presiones telediastólicas de los ventrículos derecho e izquierdo, respectivamente.

1.2.3. LIMITACIÓN DEL USO DE LA PVC COMO MARCADOR DE PRECARGA-DEPENDENCIA.

Durante los últimos 50 años, la PVC ha sido empleada como guía para la administración de volumen. Así se emplea en múltiples guías internacionales, como en *Surviving Sepsis Campaign* (2012), se recomienda el uso de la PVC como objetivo en la reanimación inicial con fluidos (una PVC "baja" se considera indicativo de necesidad de más fluidos, y una PVC "alta" la desaconsejaría) [19]. Sin embargo, la relación entre la PVC y el GC no es lineal

(curva de Frank-Starling): con bajas presiones de llenado, conocer la PVC no nos permite estimar adecuadamente la respuesta del GC a la administración de fluidos (menos aún si desconocemos la función sistólica del paciente).

En los últimos 10 años, múltiples estudios han demostrado que la precisión de la PVC para predecir la respuesta a la administración de fluidos intravenosos (precarga-dependencia) es subóptima [20-22] desaconsejando su empleo con este fin. A pesar de ello, se acepta que valores muy bajos de PVC (< 5 mmHg) podrían predecir una relación positiva [23].

Existen parámetros dinámicos, que por otra parte, sí que han demostrado su utilidad en la estimación de la volemia intravascular y la precarga-dependencia. Entre ellos, encontramos las siguientes técnicas :

- Variación respiratoria del VS del VI $\geq 10\%$ (requiere monitorización continua del GC).
- Variación respiratoria de la presión de pulso $\geq 13\%$ (requiere monitorización invasiva de la presión arterial).
- Amplitud de la señal pletismográfica en la pulsioximetría e índice de variabilidad pletismográfica.
- Variación respiratoria del diámetro de la vena cava inferior (VCI).
- Test de elevación pasiva de miembros inferiores (PLR).

De estas técnicas mencionadas, sólo las dos últimas han demostrado su utilidad en pacientes en ventilación espontánea: el **PLR** [24] y la **VCI** [22, 25].

1.3. LA MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

1.3.1. DEFINICIÓN.

La monitorización hemodinámica avanzada constituye una herramienta ampliamente utilizada en pacientes críticos, que permite obtener información acerca de la fisiopatología cardiocirculatoria, lo cual ayuda a realizar el diagnóstico y guiar la terapéutica en situaciones de inestabilidad hemodinámica [23].

El uso de este tipo de monitorización, en un principio, circunscrito a las unidades de cuidados críticos, gracias al desarrollo tecnológico y cada vez a su menor complejidad [26], se ha ido extendiendo también a los servicios de urgencias [27-28].

1.3.2. LA HIPOXIA TISULAR.

El aporte de oxígeno a los tejidos (DO₂) es clave para asegurar el metabolismo aerobio celular. Se define por la siguiente fórmula:

$$DO_2 = GC \times \{(Hb \times 1.34 \times SO_2) + (PaO_2 \times 0.0031)\}$$

Del análisis de esta fórmula se deduce que el mayor determinante del DO₂ es el GC. La conjunción de un flujo arterial (GC) y una presión de perfusión (PAM) adecuadas son clave para mantener un DO₂. En líneas generales, un aumento del GC condiciona un aumento del DO₂.

La situación hemodinámica de un paciente va a depender de 3 factores: la volemia intravascular efectiva (precarga), el volumen sistólico (funcionalidad de la bomba cardíaca) y las resistencias vasculares periféricas.

Como se ha explicado, el empleo de fluidos implica riesgos importantes, por lo que se requiere una continua monitorización hemodinámica del enfermo, valorando especialmente la aparición de signos de hiperhidratación y el exceso de electrolitos. La monitorización de la hipoxia tisular puede realizarse con métodos no invasivos o invasivos.

Los métodos no invasivos clásicos se corresponden con la monitorización multiparámetro de la frecuencia cardíaca (FC), la frecuencia respiratoria (FR) y el color/estado de la piel, la saturación de oxígeno (SO₂), la presión arterial (TA) y la Escala de coma de Glasgow (GCS) principalmente. Dentro de los métodos invasivos más habituales están la medición de la diuresis, los catéteres arteriales y los sistemas de mediciones centrales –drum, catéter de Swan-Ganz y sistema PICCO®–, así como las determinaciones analíticas sanguíneas (creatinina, urea, hemograma, pH, lactato) [23, 27]. En la siguiente tabla veremos las principales variables empleadas en monitorización hemodinámica (Tabla 5):

Tabla 5. Variables hemodinámicas empleadas con mayor frecuencia.

	PARÁMETRO	RANGO	FÓRMULA
1	dP/dt	0.8 - 1.7	Aproximación para valoración de la contractilidad.
2	GC	4 - 8 L/min	FC x VS
3	IC	2.5 - 3.5 L/min/m ²	GC/SC
4	IRVS	1500 - 2500 dynas/sec cm ²	Valoración de la Postcarga y de la respuesta a vasopresores.
5	IVS	33 - 47 mL/lat/m ²	VS/SC
6	PAP	9 - 19 mmHg	Mide la postcarga pulmonar
7	PAM	70 - 105 mmHg	$[(2 \times \text{POST-PAD}) + \text{POST-PAS}] / 3$.
8	PCP	4 - 12 mmHg	De forma indirecta estima la presión AI y precarga VI.
9	PVC	1 - 6 mmHg	PAD que valora la función del VD y la precarga del VD.
10	VP	Si VM y volumen corriente > 8mL/kg: VP > 15% Si VE + Valsalva VP > 50%	Variación entre dos valores. Valora la precarga y la respuesta a volumen.
11	VS	60-100 mL/lat	$P_i (\text{DIÁMETRO TSVI}/2)^2 \times \text{VTI} \times \text{FC}$
12	VVS	<10%	Variación entre dos valores. Valora la precarga y la respuesta a volumen.

AD: aurícula derecha; **AI:** aurícula izquierda; **dP/dt:** Índice de cambio de la presión intraventricular; **FC:** frecuencia cardíaca; **GC:** gasto cardíaco; **IC:** índice cardíaco; **IRVS:** índice de resistencia vascular sistémica; **IVS:** índice volumen sistólico; **PAD:** presión arterial diastólica; **PAM:** presión arterial media; **PAP:** presión arterial pulmonar; **PAS:** presión arterial sistólica; **PVC:** presión venosa central; **SC:** superficie corporal; **VE:** ventilación espontánea; **VI:** ventrículo izquierdo; **VM:** ventilación mecánica; **VP:** variación de la presión del pulso; **VS:** volumen sistólico; **VVS:** variación volumen sistólico.

1.3.3. MÉTODOS NO INVASIVOS.

La monitorización hemodinámica no invasiva puede realizarse empleando electrodos cutáneos, manguitos hinchables digitales o sensores de fotoespectrometría, signos clínicos y parámetros de laboratorio.

1.3.3.1. MÉTODOS NO INVASIVOS CLÁSICOS.

Dentro de los signos clínicos, podemos realizar un control de constantes: diuresis, FC, TA, GCS o FR. Así sospecharíamos hipovolemia, cuando existe sensación de sed, signo del pliegue, xerosis y la deshidratación de mucosas. En cambio, sospecharíamos sobrecarga en situaciones como la ingurgitación yugular, los crepitantes a la auscultación pulmonar, el tercer ruido cardíaco o el edema periférico.

Los métodos convencionales de monitorización como la TA, FR, FC o relleno capilar, son parámetros relativamente fáciles de obtener, pero poco sensibles e inespecíficos, diferentes estudios han demostrado su escasa utilidad para la detección de pacientes precarga-dependientes y para la estimación de la precarga en pacientes inestables [21].

El conocimiento del GC junto con la presión de perfusión de órgano son clave para el manejo de pacientes en situación de inestabilidad hemodinámica o shock de cualquier etiología. La perfusión suele tener buena correlación con la presión arterial media (PAM) y desde el punto de vista práctico se suele emplear de manera habitual como guía en el diagnóstico y el tratamiento. Sin embargo por sí sola no aporta información sobre el estado metabólico y funcional de los órganos y tejidos. Para ello es necesario conocer y complementar la información con datos del GC.

1.3.3.2. MÉTODOS NO INVASIVOS RECIENTES.

La **ecografía clínica o a pie de cama** como una técnica limitada, orientada por los signos y síntomas del paciente, centrada en unos pocos planos, semicuantitativa o cualitativa y llevada a cabo por clínicos, también proporciona de forma no invasiva una gran información de la función cardiocirculatoria. Puede resultar de gran ayuda en la estimación de la volemia o en la evaluación de la funcionalidad cardíaca, y son accesibles a la “cabecera del paciente”. Se ha ido incorporando en los últimos años de forma progresiva en los servicios de urgencias y en las unidades de críticos en todo el mundo. A pesar de que aún no está generalizado su uso de forma sistemática [27, 29-30], cada vez hay más literatura científica que la avala en distintos escenarios de la urgencia, y otros ámbitos, ante pacientes en situación de inestabilidad hemodinámica de etiología multifactorial y fisiopatología compleja, como una ayuda esencial para detectar precozmente situaciones de hipoperfusión, realizar una aproximación al diagnóstico y guiar de forma más segura el tratamiento [31].

1.3.4. MÉTODOS INVASIVOS.

Los métodos clásicos de estimación de GC, basados en técnicas de termodilución transcardíaca (catéter de arteria pulmonar) o de termodilución transpulmonar (PICCO®), emplean catéteres intraarteriales intravasculares aportando información muy detallada sobre el GC, volúmenes intratorácicos, precarga y postcarga, oxigenación y consumo de oxígeno. Actualmente el catéter de Swan-Ganz está siendo sustituido por dispositivos menos invasivos como el sistema PICCO® que, empleando la termodilución y el análisis de la morfología de la onda de pulso, nos permite una monitorización continua del GC y las resistencias vasculares periféricas, entre otras.

Los parámetros más estudiados son la **variación de la presión del pulso (VP)**, que es la variación en la amplitud de la presión del pulso dentro del ciclo respiratorio, y la **variación del volumen sistólico (VVS)**, que es la variación del volumen sistólico dentro del ciclo respiratorio, en pacientes sometidos a ventilación mecánica, basándose en la interacción corazón-pulmón. El aumento de la presión intratorácica ocasiona un descenso del retorno venoso, de la eyección ventricular y de la precarga y por tanto, un cambio significativo en el volumen sistólico (VS) y en la presión de pulso (ya que esta es directamente proporcional al VS) cuando los ventrículos operan en la parte ascendente de la curva de función ventricular (zona de precarga-dependencia). Valores superiores al 15% de la VP y de un 10% de la VVS predicen la respuesta al aporte de volumen con una alta sensibilidad y especificidad, aunque es preferible evaluar VP frente a la VVS, ya que la presión del pulso es un parámetro medido mientras que el VVS es un parámetro estimado. Debe recordarse que la adecuada interpretación de la VP, así como de VVS requiere que el paciente esté conectado a ventilación mecánica (VM) y sin trabajo muscular, ya que la oscilación no controlada de la onda de pulso en los pacientes con ventilación espontánea (VE) no permite una lectura adecuada. Estos parámetros tampoco están validados en pacientes con arritmias cardíacas y su valor predictivo es menor en aquellos ventilados con volúmenes bajos ($< 8 \text{ mL/kg}$).

A pesar de estas limitaciones, en la práctica clínica, pacientes con VE e hipovolemia presentan valores elevados de la VVS, que disminuye al iniciar un tratamiento con fluidos, con un aumento concomitante de la PA y del GC. Sobre pacientes con VE con shock séptico se ha evidenciado que valores de VVS mayores o iguales del 17% son capaces de predecir la precarga-dependencia con un valor predictivo positivo (VPP) del 100% y un valor predictivo negativo (VPN) del 82% ($p = 0.03$), lo cual pone de manifiesto la utilidad de estos parámetros dinámicos en pacientes no ventilados. Sin embargo, son demasiado complejos para su uso en urgencias y están reservados para pacientes con inestabilidad hemodinámica en las unidades de cuidados críticos.

1.4. LA ECOGRAFÍA EN LA MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

1.4.1. DEFINICIÓN.

La combinación de la información anatómica y funcional que nos proporciona la ecografía va a permitir establecer algoritmos de actuación en los servicios de urgencias y sistematizar el proceso de reanimación con fluidos, con la intención de obtener una recuperación más rápida.

1.4.2. INTRODUCCIÓN.

La evaluación del estado hemodinámico es de gran relevancia en pacientes con hipotensión, tanto para acotar el diagnóstico diferencial como para guiar el manejo terapéutico.

La ecografía nos va a ayudar a evaluar, con más precisión que la exploración clínica, el estado volémico del paciente. Como veremos, las mediciones estáticas y dinámicas de la vena cava inferior (VCI), la velocidad integral tiempo (VTI) y la maniobra de elevación pasiva de miembros inferiores (PLR), nos ayudarán a predecir el estado de volemia de forma rápida y sencilla.

1.4.3. DIÁMETROS E ÍNDICE DE COLAPSABILIDAD DE LA VENA CAVA INFERIOR

La VCI es la reponsable de recoger la sangre que regresa al corazón de la circulación sistémica.

Durante la inspiración, se genera presión negativa intratorácica, que se traduce en un aumento del llenado diastólico de la aurícula derecha, aumento de la capacitancia del árbol vascular pulmonar y disminución de las resistencias vasculares pulmonares. Estos cambios

llevan al aumento del flujo de la sangre desde la vena cava superior e inferior (y sus ramas) hacia las cavidades cardíacas derechas y tendencia al colapso venoso. Durante la espiración aumenta la presión intratorácica, disminuye el llenado diastólico de la aurícula derecha, y la vena cava recupera su calibre inicial. Por otra parte, en pacientes sometidos a ventilación mecánica, el uso de presiones positivas invierte este proceso (el retorno venoso disminuye en inspiración).

En múltiples estudios se ha demostrado la utilidad de la medición del diámetro de la VCI y su variabilidad respiratoria para estimar la PVC y presión auricular derecha [32].

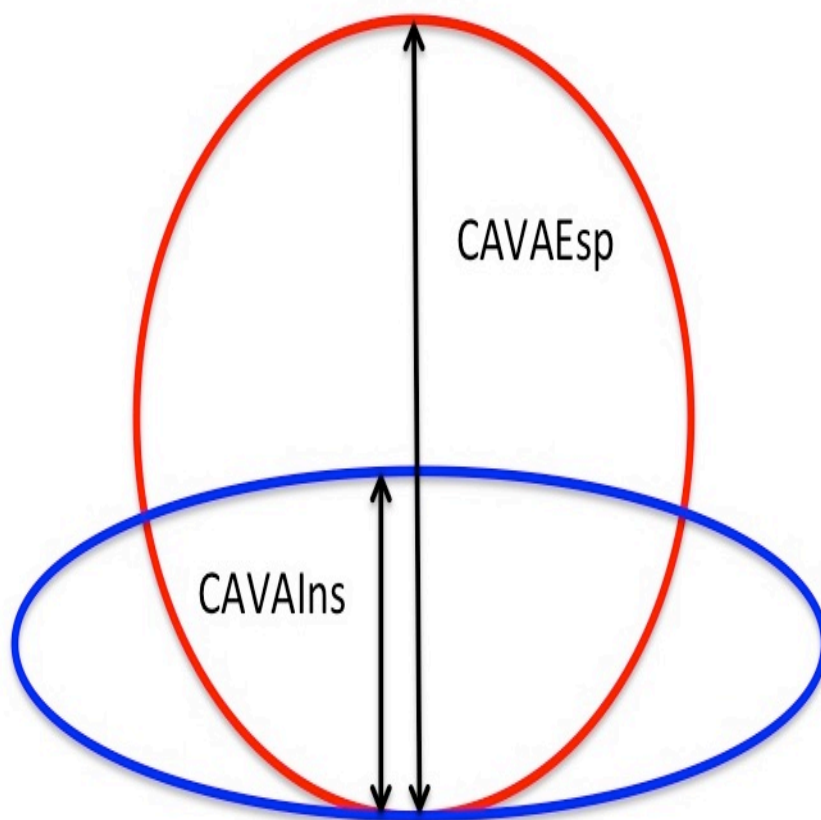


Fig. 3. Modificación del diámetro de la cava. CAVAEsp: diámetro de la vena cava inferior espiratoria; CAVAIns: diámetro de la vena cava inferior inspiratoria.

1.4.3.1. TÉCNICA

Para visualizar la VCI, utilizaremos una sonda de baja frecuencia (3.5-5MHz), la sonda cónvex preferiblemente, aunque la sonda sectorial también puede resultar de utilidad. Como mejor ventana se emplea la ventana subxifoidea para esta exploración [33], deberemos evaluar la VCI en cortes longitudinales y transversales. El paciente deberá encontrarse en decúbito supino, con los brazos pegados al cuerpo. Se realiza la medición del diámetro máximo o teleespiratorio (CAVAesp) y el mínimo o teleinspiratorio (CAVAins) en un ciclo respiratorio normal a unos 2 cm de la desembocadura de la VCI en la aurícula derecha (por debajo de las venas suprahepáticas). La medición se debería realizar en modo B (el modo M es más inexacto), y registraremos al menos 3 ciclos respiratorios.

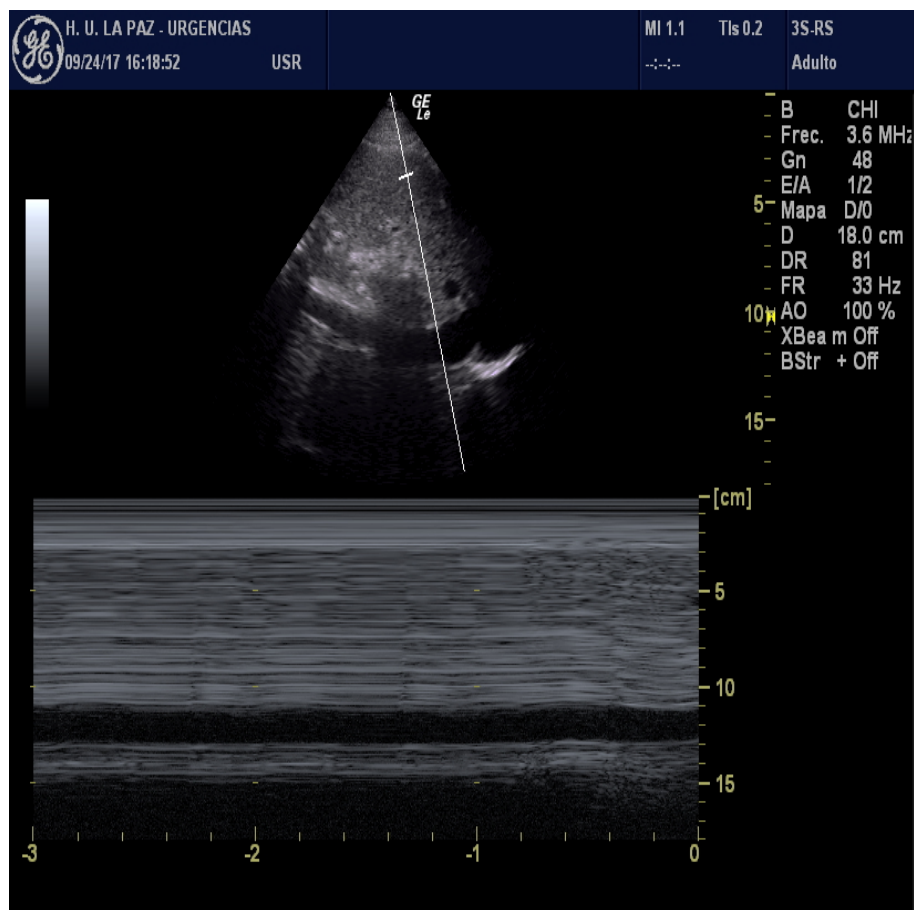


Fig. 4. Modificación de la cava durante el ciclo respiratorio (escaso colapso).

Para calcular el Índice Cava, que evalúa la colapsabilidad de la vena cava inferior durante la inspiración (CICAVA), emplearemos la siguiente fórmula:

$$\text{CICAVA (\%)}: [(\text{CAVAesp} - \text{CAVAins})/\text{CAVAesp}] \times 100.$$

1.4.3.2. INTERPRETACIÓN APLICADA A DETERMINAR LA PRECARGA-DEPENDENCIA:

Globalmente, las medidas ecográficas de la VCI, nos permiten estimar la PVC con una exactitud del 80-90%. Aunque los puntos de corte y técnicas utilizadas varían en diversos estudios, todos coinciden en que su exactitud diagnóstica es mayor en los valores extremos [34-35].

Sin embargo, como hemos mencionado anteriormente, la PVC no ha demostrado ser un buen marcador de la precarga-dependencia, pero sí la variación respiratoria de la VCI [36], estableciendo como punto de corte una colapsabilidad de aproximadamente el 50% en pacientes en ventilación espontánea y una distensibilidad del 18% en ventilación mecánica [37-39]. Así mismo, se ha observado que un diámetro CAVAesp < 10 mm en un paciente en ventilación espontánea es predictivo de precarga-dependencia [40].

Las guías de la *American Society of Echocardiography* de la valoración ecocardiográfica del VD en adultos, establecen la correlación entre las medidas estáticas y dinámicas de la VCI del paciente en respiración espontánea y las presiones de la AD [41]. Si bien estos datos no son del todo precisos, nos puede ayudar a interpretar la información aportada por la VCI. En base a esto, podemos encontrarnos con tres situaciones clínicas:

- 1.- CAVAesp < 10mm y CICAVA > 50%:** situación de deplección, probable precarga-dependencia.
- 2.- CAVAesp > 21mm y CICAVA < 10%:** sobrecarga hídrica, valorando necesidad de tratamiento deplectivo.

3.- CAVAesp = 10-20mm y CICAVAL 10-50%: situaciones intermedias, requieren complementar nuestra exploración ecográfica con la PLR. Si al elevar las piernas observamos un aumento de las medidas de la VCI así como de la VTI (ver más adelante), es muy probable que el paciente sea precarga-dependiente.

El CICAVAL medida mediante ecografía ha demostrado su utilidad en la identificación de pacientes respondedores a la administración de volumen, con una sensibilidad del 76% y una especificidad del 86% [25, 36, 42].

1.4.3.3. VENTAJAS DE LA EVALUACIÓN ECOGRÁFICA DE LA VENA CAVA INFERIOR.

Con la aparición de ecógrafos portátiles, la evaluación ecográfica de la VCI para estimar la PVC (teniendo en cuenta sus limitaciones), el grado de precarga y la posible situación de precarga-dependencia, se ha convertido en una técnica accesible en diferentes ámbitos de la atención médica (pacientes ambulatorios, atendidos en urgencias o ingresados en unidades de cuidados intensivos y plantas de hospitalización convencional) [43-45]. Entre sus ventajas destaca su rapidez (duración de la exploración inferior a 5 minutos), ausencia de radiación y escasa dificultad técnica, aplicable con cortas curvas de aprendizaje. Además, ha demostrado una concordancia inter-observador aceptable (índice Kappa 0.7) [46].

Además, la ecografía de la VCI se puede combinar con la ecocardiografía y la ecografía pulmonar, que aportarán datos complementarios para orientar el diagnóstico y tratamiento. Así, en el caso de un paciente con disnea, podremos obtener información sobre el estado de volemia, función ventricular (sistólica y diastólica), presencia de líquido en el intersticio pulmonar o derrame pleural, entre otros. Esto nos facilitará el diagnóstico e incluso monitorizar la respuesta al tratamiento. En este sentido, existen múltiples protocolos de ecografía multiventana que han demostrado su utilidad clínica, como el protocolo *BLUE* (*Bedside Lung Ultrasound in Emergency*) en la valoración de pacientes con disnea, o el

protocolo *FALLS* (*Fluid Administration Limited by Lung Sonography*) como guía para la administración de fluidos intravenosos [47].

Por otra parte, la medición de la VCI está directamente relacionada con los datos hemodinámicos del VD. En pacientes con insuficiencia cardíaca, nos permite estimar de forma indirecta la presión arterial pulmonar, cuya elevación es un dato de mal pronóstico. En diversos estudios se ha demostrado que la dilatación de la VCI y la disminución de su colapsabilidad se relacionan con el incremento de los reingresos y aumento de la mortalidad en la insuficiencia cardíaca [48].

1.4.3.4. LIMITACIONES

Hasta en un 15% de los pacientes la valoración ecográfica de la VCI es subóptima. Una interpretación correcta del estado de volumen a través del análisis de la VCI, ha de combinar siempre el diámetro absoluto de la vena, así como el colapso inspiratorio.

Asimismo, en presencia de algunas arritmias rápidas las medidas de la VCI pueden no ser valorables para evaluar la volemia y respuesta al volumen.

Es común, considerar que el estado de volemia y la precarga-dependencia se relaciona con la medida del diámetro de la cava y con la dinámica durante el ciclo respiratorio, lo cual permite una estimación de la presión en aurícula izquierda. Si bien una cava colapsada se observa en los pacientes hipovolémicos y una cava típicamente dilatada no colapsable en los pacientes hiperhidratados, en la práctica clínica no es infrecuente que nos encontremos en situaciones intermedias.

Nos podemos encontrar pacientes con elevadas presiones de llenado del VI y VCI normal, que se encuentra en una fase de precarga-dependencia, como ocurre en el infarto agudo de miocardio del ventrículo derecho, taponamiento cardíaco, tromboembolismo pulmonar masivo, hipertensión intraabdominal, EPOC/asma exacerbado y pacientes con ventilación

mecánica con presiones positivas, en todos estos casos, la VCI no será fiable. Además, el *cor pulmonale* agudo o crónico, la insuficiencia tricuspídea y la pericarditis constrictiva puede tener una dinámica de la VCI variable, independiente del volumen intravascular del paciente. Así también, estos errores puede conllevar administrar fluidos cuando no son necesarios, en caso de aumento de presiones en VI, o incluso inducir congestión pulmonar, empeorando la hemodinámica, o retrasando el uso de vasopresores.

Una fuente de error ocurre cuando la técnica se realiza incorrectamente, pues su medición requiere de un eje largo y visualizar claramente las paredes internas de la VCI. En modo M, el movimiento de la sonda, puede dar una falsa medida de colapso. Otro error es el fenómeno de traslación lateral con la inspiración, produciéndose un movimiento lateral de la sonda, interpretándose erróneamente como mayor colapso inspiratorio.

Cómo evitar estos errores es esencial a la hora de integrar el análisis de la VCI en el uso de la ecografía multiventana, incluyendo un análisis focalizado de dimensiones, ratio y cámaras cardíacas, pulmonar y la información clínica disponible.

1.4.4. VTI EN EL TRACTO SALIDA DEL VI

El volumen sistólico (VS) se puede estimar por ecocardiografía transtorácica. El volumen que atraviesa una determinada sección se puede calcular mediante el producto del área de dicha zona (A, cm²) por la integral de la velocidad respecto al tiempo (VTI) del flujo que la atraviesa (cm).

El área que se utiliza en la práctica clínica para este propósito es la del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) a nivel de la inserción de los velos aórticos, que en la mayoría de los casos se visualiza correctamente en el plano paraesternal eje largo, asumiendo una geometría circular.

Mediante Doppler pulsado se obtiene el espectro de la velocidad de flujo a dicho nivel usando el plano apical de cinco cámaras, que es el que permite una alineación más paralela entre la dirección del flujo y la línea de interrogación del Doppler.

$$GC \text{ (cm}^3\text{/min)} = 0,785 \times D^2 \text{ (cm}^2\text{)} \times VTI \text{ (cm)} \times FC \text{ (lpm)}$$

Donde las siglas se relacionan como siguen: GC para gasto cardíaco, D^2 para diámetro al cuadrado del tracto de salida del ventrículo izquierdo, VTI para integral velocidad tiempo y FC para frecuencia cardíaca.

1.4.4.1.SISTEMÁTICA EN LA EXPLORACIÓN:

La sonda habitualmente usada en ecocardiografía es de baja frecuencia (2 a 5 MHz), con el cabezal estrecho, que se denomina sectorial.

Iniciaremos la exploración obteniendo una ventana paraesternal eje largo. Para obtener esta proyección deberemos colocar al paciente en decúbito supino, o si es posible, en decúbito lateral con el brazo izquierdo extendido (esta posición acerca el corazón a la pared torácica y por consiguiente a la sonda), podremos solicitar al paciente que realice una espiración forzada. Colocaremos la sonda adyacente al esternón en el borde izquierdo, con el marcador de la sonda apuntando al hombro derecho. Deslizaremos la sonda, entre los espacios intercostales, tanto arriba como abajo, para encontrar la mejor ventana. Podremos evaluar en esta proyección la función ventricular izquierda (VI), tamaño de la aurícula izquierda (AI), grosor del septo interventricular, diámetros de VI, Aorta (Ao), valvulopatía aórtica o mitral, o la presencia de derrame pericárdico. Mediremos el diámetro del tracto de salida del VI en esta ventana.

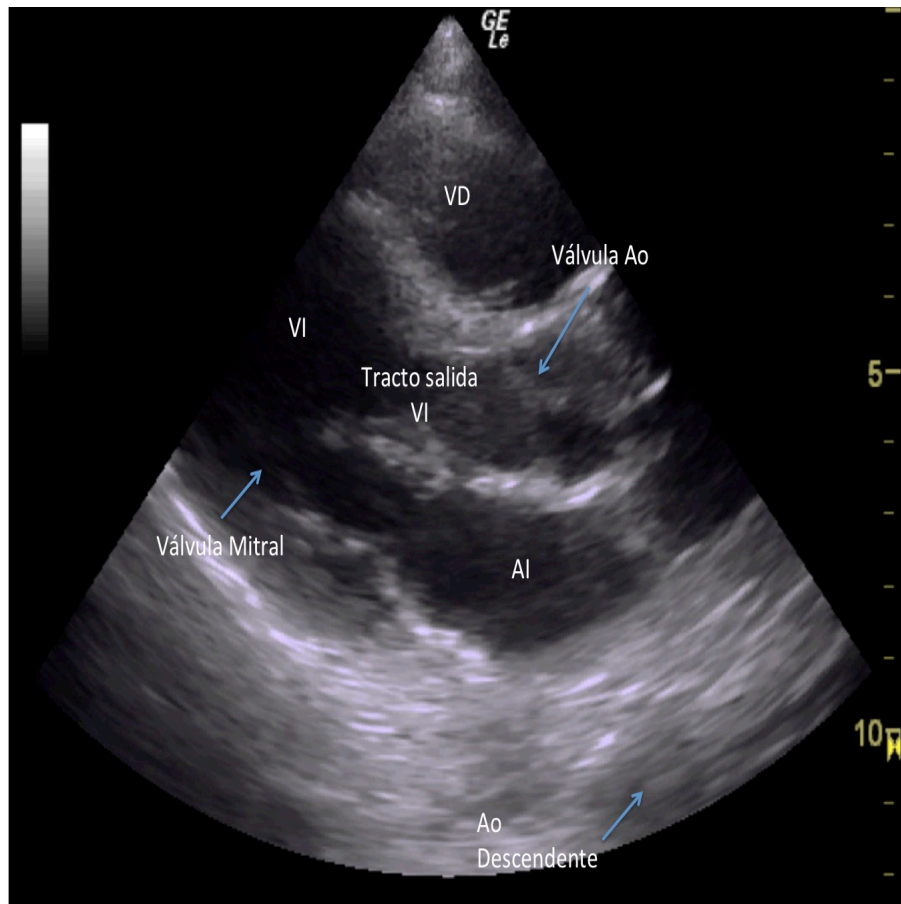


Fig. 5. Ventana paraesternal eje largo. AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Seguidamente, para obtener una ventana apical, se coloca la sonda lateroinferior y submamario izquierdo. El haz de US se coloca dirigido hacia el hombro derecho. Situaremos inicialmente para la proyección apical cuatro cámaras (se observan simultáneamente las 4 cámaras cardíacas y las válvulas aurículo-ventriculares). El VI y AI quedan a la derecha de la imagen, y el ventrículo derecho (VD) y aurícula derecha (AD) a la izquierda de la imagen. En condiciones normales el VI suele medir $\frac{2}{3}$ del tamaño total, y el VD $\frac{1}{3}$. Es idóneo para valorar función sistólica del VI y VD, y dimensión de las 4 cámaras, evaluar y comparar las cavidades, válvulas mitral, aórtica y tricúspide, así como ápex. Si angulamos más la sonda hacia craneal podremos observar el tracto de salida del VI, la válvula y raíz aórtica. Esto nos permitirá obtener una variante, la apical 5 cámaras. Esta ventana nos servirá para medir la VTI.

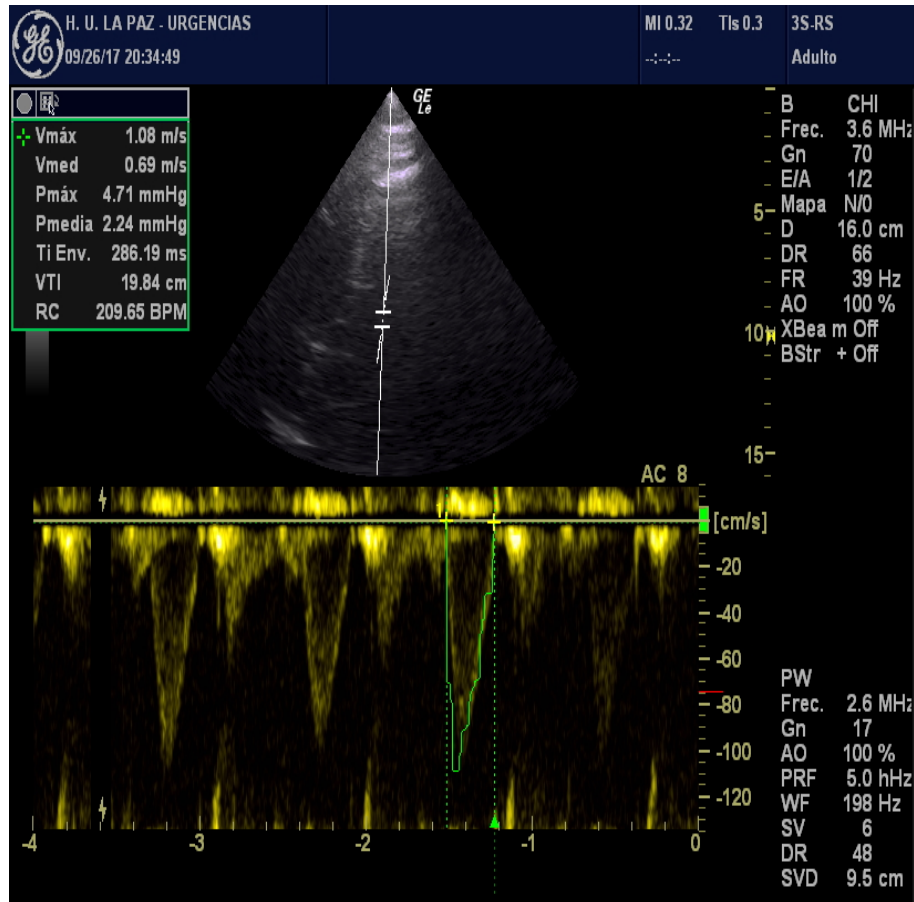


Fig. 6. Medición de VTI en plano apical de 5 cámaras

Su utilidad en clínica está fuera de toda duda [49–51]. Es más, asumiendo que el área es una constante en cada paciente, y que no existen patologías que la modifiquen en un breve espacio de tiempo, sólo tendríamos que calcular la VTI. Algunos algoritmos contemplan el uso de la VTI en el análisis del origen del shock (Fig. 7):

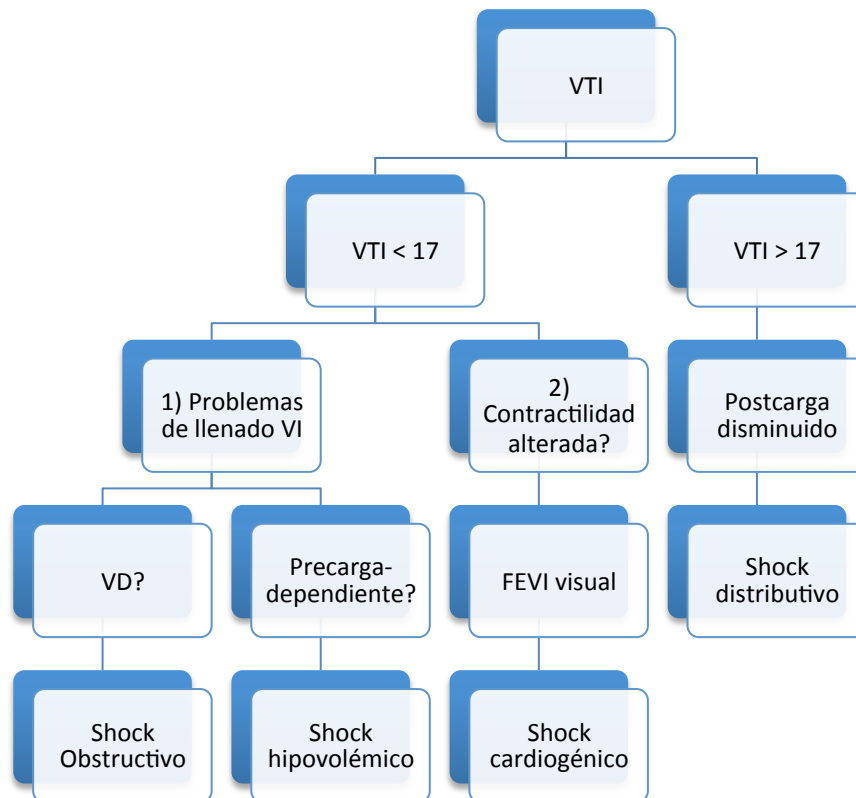


Fig. 7. Algoritmo de clasificación de Shock en función de VTI.

1.4.4.2. LIMITACIONES:

Potencialmente está expuesta a numerosas fuentes de error, como puede ser que el área seccional no sea circular sino elíptica. Hay que tener en cuenta que los errores en la medición del diámetro del TSVI se elevan al cuadrado en la fórmula. Otras fuentes de error son el flujo parabólico y no plano, así como la fibrilación auricular (FA), que provoca VS diferentes en cada latido. No obstante, la variación en un mismo paciente nos da información acerca de los cambios en el VS, minimizando los errores de medida a través de obtener la media de la VTI de varios latidos en este último caso.

Además, un estudio reciente pone de manifiesto por primera vez, la escasa correlación de la VTI y las medidas invasivas del VS [52]. Se trataban de pacientes críticos y con ventilación

mecánica. Dicho estudio, resaltó también la escasa correlación de las medidas en situaciones de hipertrofia ventricular e hipovolemia, muy frecuente en nuestra práctica, y por tanto requiriendo de más estudios que analicen factores que introduzcan error en esta correlación entre la VTI y el VS. No es un hecho aislado, y se ha visto en más estudios [53].

Hasta en un 15% de los enfermos no se pueden obtener imágenes adecuadas con la ecocardiografía transtorácica y este porcentaje puede ser mayor con ecógrafos de baja gama.

1.4.4.3. VTI EN LA ARTERIA CARÓTIDA COMÚN.

En caso de que no sea posible obtener un plano apical 5 cámaras óptimo para la medición de la VTI, una alternativa a esta, es realizarla a nivel cervical, en la carótida común [26]. Si bien, una de las mayores limitaciones es disponer del programa necesario en el ecógrafo para su cálculo.

1.4.5. OBLITERACIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (*KISSING DEL VI*)

Es posible detectar de forma visual una actividad hiperdinámica del VI, con paredes que prácticamente se colapsan durante la sístole, conocido como obliteración sistólica del VI o *Kissing del VI*, y que suele acompañarse de taquicardia.

Si nos encontramos con un paciente que presente este hallazgo, debe alertarnos de una precarga reducida [54].

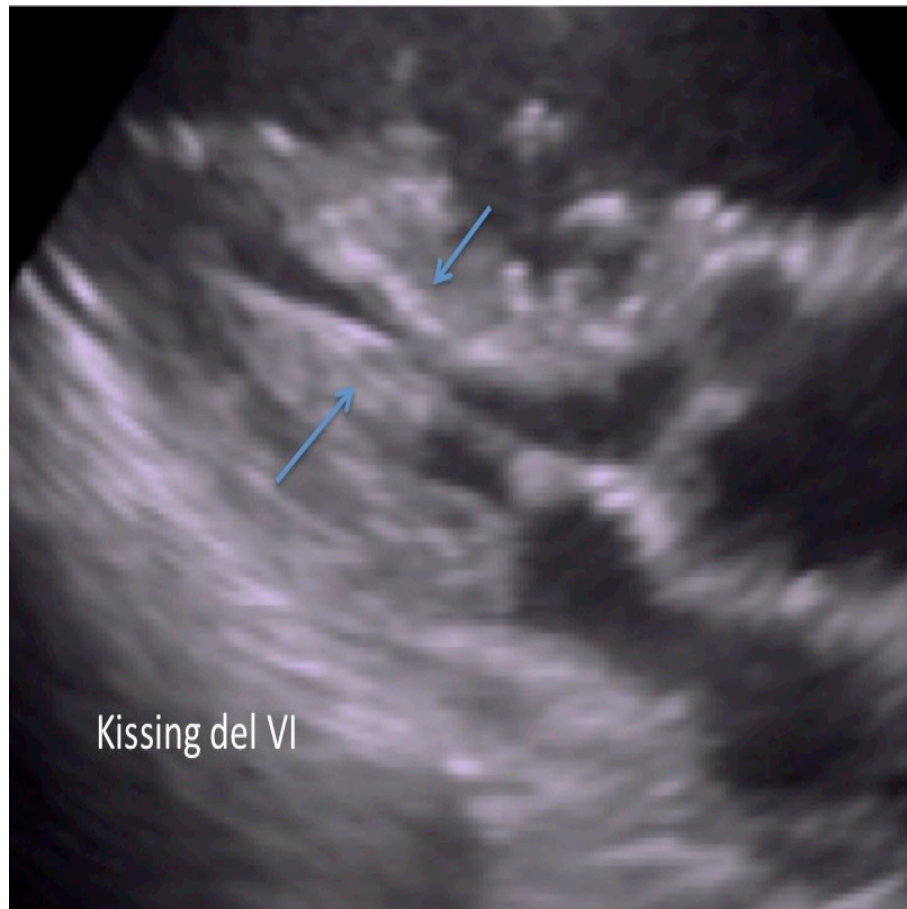


Fig. 8. Obliteración sistólica (*Kissing*) del ventrículo izquierdo.

1.4.6. TEST DE ELEVACIÓN PASIVA DE MIEMBROS INFERIORES:

El test de elevación pasiva de los miembros inferiores (PLR) es un método sencillo y fiable para la evaluación de la dependencia de precarga en pacientes sometidos tanto a ventilación mecánica como espontánea, incluso en aquellos con arritmias [24, 55].

Esta técnica consiste en levantar de forma pasiva las piernas a 45° el plano de la cama durante al menos 1 min (60-90 seg), lo que equivaldría a una infusión de volumen de aproximadamente 300 mL al torrente sanguíneo.

Antes y después de la maniobra, se necesita medir el GC o un marcador subrogado, como la VTI (ecocardiografía), NICOM (*Noninvasive cardiac output monitoring*), ETCO₂ (CO₂ espiratorio final). Un aumento del GC $\geq 10\%$ durante los primeros 60 seg predice, con una sensibilidad y especificidad del 90%, la capacidad de aumentar el VS tras la administración de fluidos [56, 57]. También podemos emplear la VP [58].

El PLR se nutre tanto del compartimento en el territorio venoso de los miembros inferiores como del territorio esplácnico [24, 59–61], y lo redirige a la circulación central. Cualquier situación que condicione un estado de hipovolemia, puede reducir la reserva en este compartimento, si bien el grado en que este hecho afectaría al GC sería diferente [62, 63].

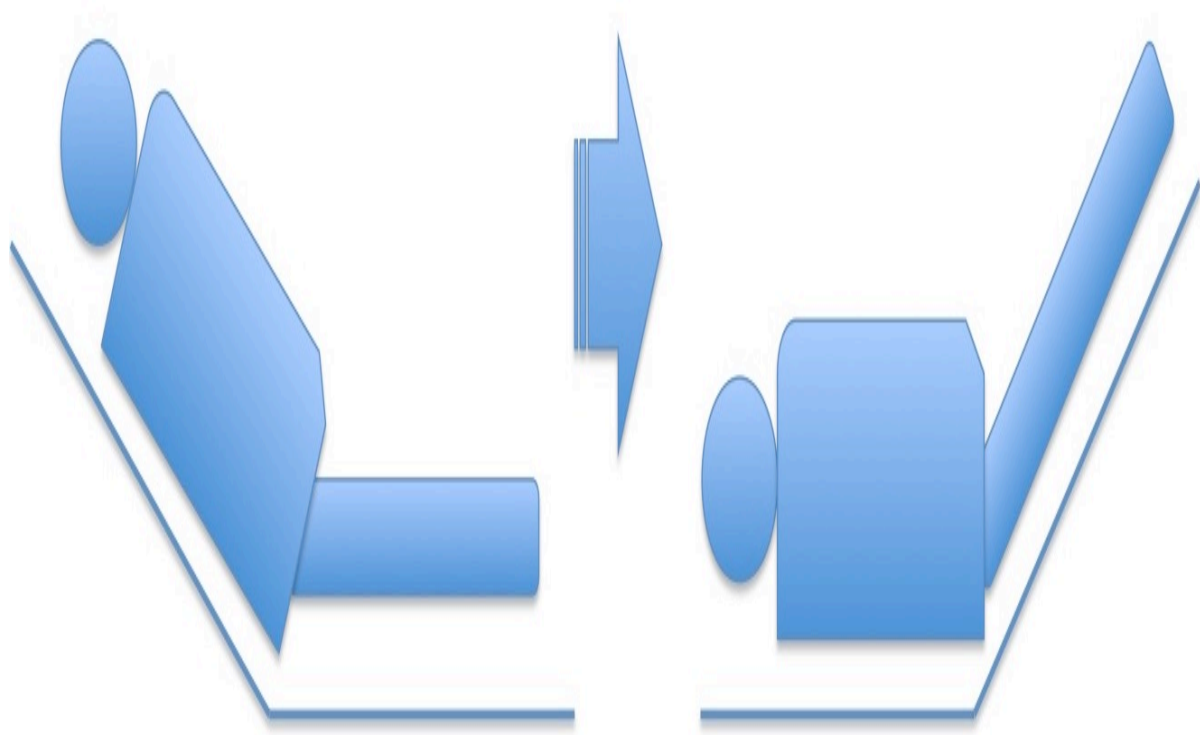


Fig. 9. Maniobra de la elevación pasiva de miembros inferiores.

1.4.7. LÍNEAS B EN ECOGRAFÍA PULMONAR:

En la patología pulmonar intersticial es característico observar un artefacto denominado "cola de cometa" o línea B en la ecografía pulmonar. El sustrato sonopatológico responsable de la generación de este artefacto es la reverberación que tiene lugar entre la línea pleural y el septo interlobular engrosado. Se produce tanto si el engrosamiento se debe a edema como por fibrosis. Puede estar presente hasta en un 20% de individuos sanos, quedando generalmente confinado a los últimos espacios intercostales.

Las líneas B se observan como líneas hiperecogénicas verticales, que se inician en la pleura y llegan hasta el final de la pantalla, bien delimitadas y movilizándose junto con el deslizamiento pleural. En su transcurso borran a las líneas A (fisiológicas). Se puede observar en situación de insuficiencia cardíaca, distrés respiratorio, neumonía o enfermedad intersticial pulmonar, entre otros. No obstante, puede ser fisiológico observarlo en campos inferoposteriores (por compresión hidrostática y siempre menores de 3 líneas por campo), y su ausencia, en un contexto clínico congruente, podría traducir deplección de volumen.



Fig. 10. Línea B. Nótese como la línea B, llega hasta el final de la pantalla, a diferencia de otros artefactos.

La exploración intersticial es un continuo dinámico, pudiendo presentarse como un engrosamiento interlobulillar (patrón B7, de 7 mm) a afectación intralobulillar/alveolar (patrón B3, de 3 mm), en caso de progresar. Y de forma similar, pero en sentido contrario, en caso de buena evolución al tratamiento instaurado (fig. 11).

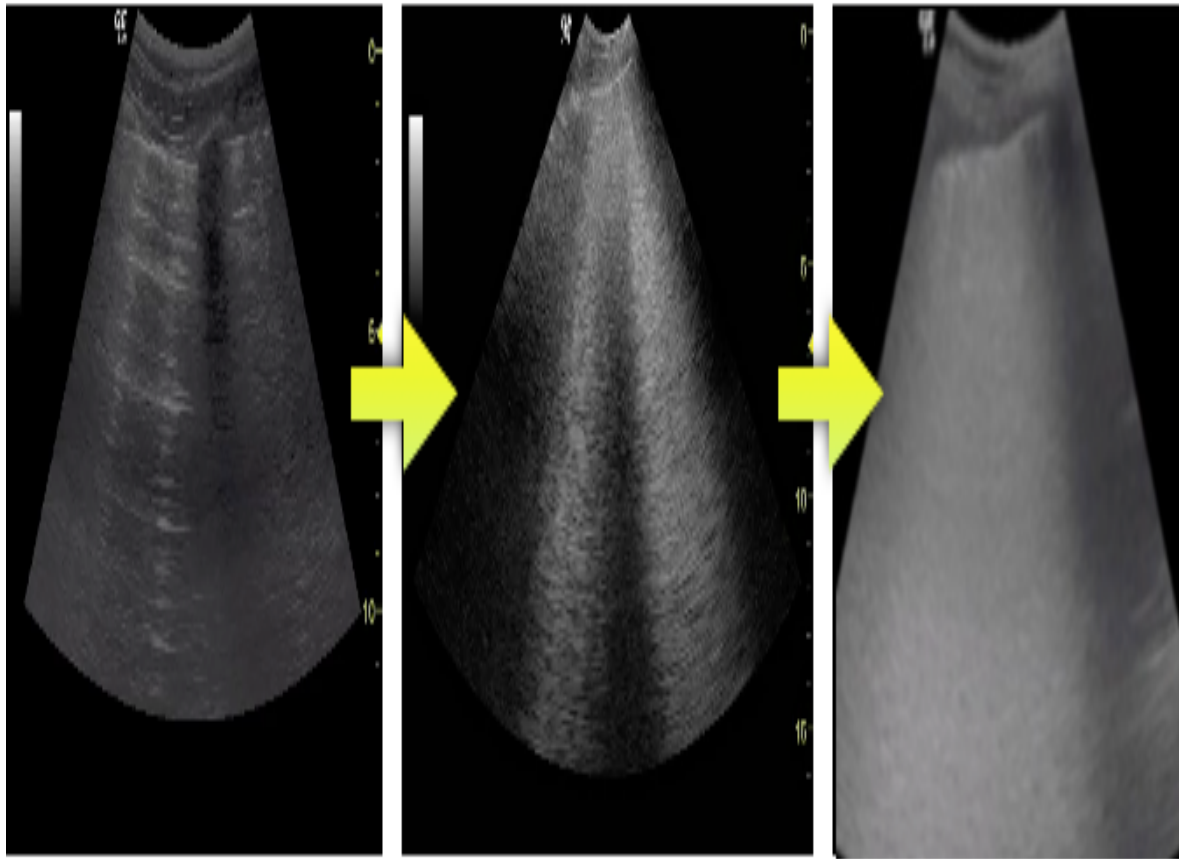


Fig. 11. Evolución del patrón intersticial. La afectación intralobulillar o alveolar (B3 - de 3 mm de distancia entre líneas B), con el tratamiento correcto, responde formando un patrón interlobulillar - traduciendo mejor aireación pulmonar (B7 - de 7 mm de distancia entre líneas B), a un patrón de líneas A (normal).

Es importante diferenciar las líneas B de otros artefactos verticales en la exploración ecográfica pulmonar, estos artefactos son las líneas Z y E. Las líneas Z se originan en la pleura, con movimiento sincrónico con la respiración, pero que no se extienden hacia el final del borde inferior de la pantalla, así como tampoco borran las líneas A. Aunque tienen una significación incierta aparecen en pacientes con patología pleural e incluso en sujetos normales. Las Líneas E, aparecen en el enfisema subcutáneo, su morfología es similar a las líneas B, aunque estas se originan en el tejido celular subcutáneo y no se movilizan con la respiración.

1.4.7.1.SISTEMÁTICA EN LA EXPLORACIÓN:

Para el estudio de el parénquima pulmonar (las líneas B) el factor más importante no es la resolución, sino la profundidad de la exploración, de al menos unos 20-25 cm por lo que emplearemos una frecuencia en torno a 5 MHz). Inicialmente colocamos al paciente en decúbito supino, se coloca la sonda en plano longitudinal o transversal. La mayoría de los protocolos identifican tres áreas de exploración:

- El **área anterior** comprende el espacio delimitado entre el esternón (medial), la línea axilar anterior (lateral), la clavícula (craneal) y el diafragma (caudal). Esta área se subdivide a su vez en dos zonas, una superior y otra inferior, con separación entre ambas zonas a través de una línea que pasa a nivel del hilio pulmonar.
- El **área lateral** comprende el espacio delimitado por la línea axilar anterior (medial), línea axilar posterior (lateral), axila (craneal) y diafragma (caudal); superior e inferior delimitado a nivel del hilio pulmonar.
- El **área posterior** comprende el espacio delimitado por la línea axilar posterior (lateral), línea paravertebral (medial), borde del trapecio (craneal) y diafragma (caudal). En este caso es posible subdividir el área posterior en tres zonas, superior, media e inferior correspondientes a la cara posterior de los lóbulos superior, medio e inferior.

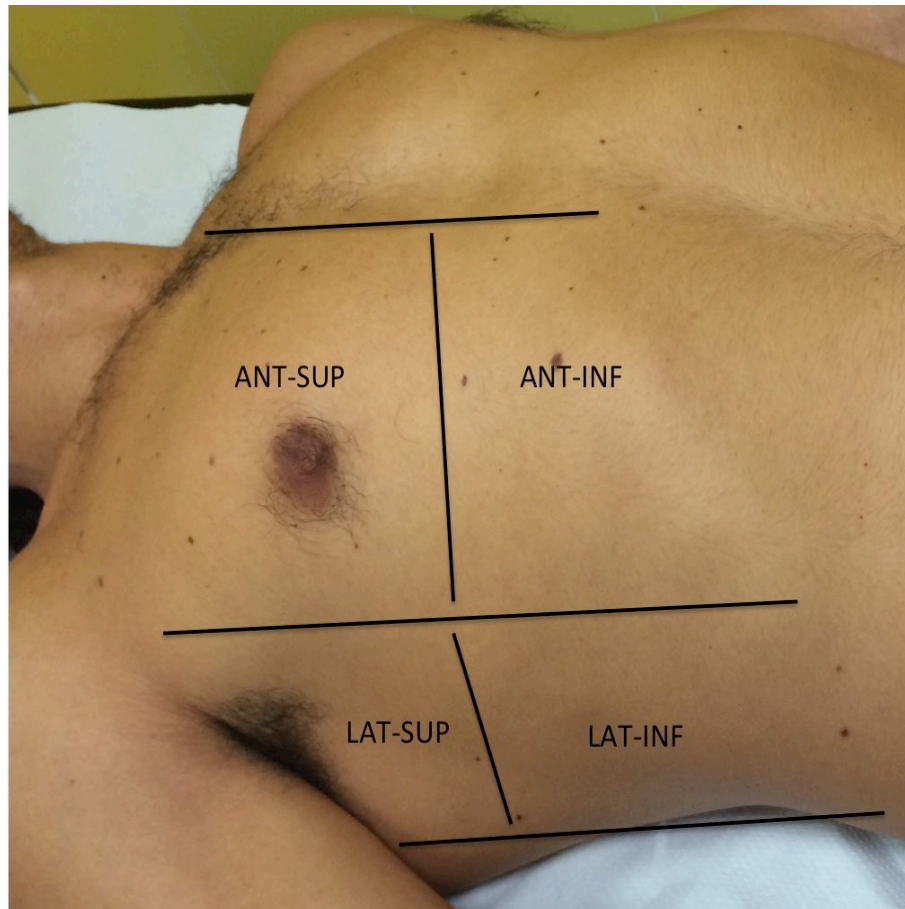


Fig. 12. Ventana ecográfica en la exploración pulmonar. Campo anterior. ANT-SUP: anterosuperior; ANT-INF: anteroinferior; LAT-SUP: laterosuperior; LAT-INF: lateroinferior.

1.4.7.1.1. INTERPRETACIÓN APLICADA A DETERMINAR LA PRECARGA-DEPENDENCIA:

El número de líneas B puede ser una ayuda a la hora de interpretar la precarga-dependencia en nuestro paciente. De hecho, en un paciente con sobrecarga hídrica, nos encontraremos con más de 3 líneas B por campo [64–66], más grave si se encuentra en campos apicales. Y del mismo modo, no encontrar líneas B en campos basales puede ser indicativo de necesidad de fluidos, en contextos congruentes, de precarga-dependencia. La aparición de las líneas B con la fluidoterapia, podría estar indicándonos un aumento de la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP), pero no necesariamente una disminución del VS.

1.4.8. RESUMEN. DEFINICIÓN DE PRECARGA-DEPENDENCIA:

Por tanto, definimos **precarga-dependiente** aquel paciente que experimente un aumento en el GC tras la administración de fluidos, o en otras palabras, que se beneficie clínica o a través de marcadores subrogados de mejora en la perfusión tisular. En la práctica, buscamos que presente un aumento > 10% en el GC tras administrar fluidos (5-10 mL/kg). Hemos reflejado las distintas variables ecográficas que pudieran relacionarse con la precarga-dependencia (tabla 6):

Tabla 6. Variables ecográficas asociadas con la precarga-dependencia.

	PARÁMETRO	VALOR	EXPLICACIÓN	REFERENCIAS
1	CAVAesp	< 10 mm	Diámetro de la cava en espiración menor de 10 mm	[22, 25]
2	CICAVA	> 50%	$[(\text{CAVAesp} - \text{CAVAins})/\text{CAVAesp}] \times 100$	[22, 25]
3	PLR + CICAVA	> 50%	$[(\text{Elevación CAVAesp} - \text{Elevación CAVAins})/\text{Elevación CAVAesp}] \times 100$	[24]
4	<i>Kissing del VI</i>	PRESENCIA	Aposición de músculos papilares durante la sístole.	[67]
5	PLR + VTI	> 10%	Incremento > 10% del valor de la VTI tras PLR.	[24]
6	PLR + GC	> 10%	$\pi (\text{DIÁMETRO TSVI}/2)^2 \times \text{Elevación VTI} \times \text{FC}$	[24]
7	LÍNEAS B	< 3/Campo	Ausencia de 3 o más líneas B por campo.	[65, 66]
8	Cuadrante líneas B	No afectación de ápex	Ausencia de afectación de campos apicales.	[65, 66]

CAVAesp: diámetro cava espiratoria; CAVAins: diámetro cava inspiratoria; CICAVA: colapso inspiratorio de la cava; GC: gasto cardíaco; PLR: test elevación pasiva de miembros inferiores; VI: ventrículo izquierdo; VTI: velocidad integral tiempo.

2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1. JUSTIFICACIÓN. EL PROBLEMA DE LA HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL.

La hemorragia digestiva (HD) es un grave problema médico, conlleva una significativa morbi-mortalidad y un elevado consumo de recursos sanitarios, además es uno de los motivos más frecuentes de consulta en urgencias.

El tratamiento inicial es la reanimación apropiada con fluidos y productos sanguíneos. La decisión de transfundir unidades de concentrado de hematíes (UCH) se ha estudiado ampliamente, y se basa en umbrales específicos de acuerdo con el nivel de hemoglobina (Hb) [68–70], adaptados a la edad y las comorbilidades.

Por otro lado, a pesar de la importancia de una reanimación con fluidos adecuada [71], todos los pacientes reciben un volumen fijo (ej. 75-125 mL/h de suero fisiológico) según el protocolo del hospital o la experiencia del facultativo a cargo. Sin seguir un parámetro para determinar la volemia intravascular en cada momento, podemos incurrir en problemas de hipervolemia (sobrecarga hídrica) o complicaciones hipovolémicas de una reposición deficiente.

La detección precoz de la hipovolemia es fundamental, constituye un riesgo de hipoperfusión, y por ende de daño orgánico, siendo una de las causas fundamentales de mortalidad en esta patología. La exploración física, las constantes hemodinámicas (tensión arterial - TA, frecuencia cardíaca - FC, frecuencia respiratoria - FR o saturación de oxígeno - SO₂), así como los parámetros analíticos (Hb, hematocrito - Hcto, creatinina, urea, pH, lactato), no han demostrado ser específicos en detectar esta situación, y pueden encontrarse influidos por múltiples condiciones clínicas.

En los últimos años, la ecografía a pie de cama, a través de múltiples estudios, ha demostrado resultar una herramienta, que entre otras cualidades, es inocua, barata,

dinámica, reproducible y aporta valiosa información en la detección y en la monitorización no invasiva del paciente hipovolémico.

Varios estudios han enfatizado que los cambios del estado del volumen pueden inferirse usando la ecografía a pie de cama a partir de la evaluación del índice de colapsabilidad de la vena cava inferior (CICAVA, relación del cambio en el diámetro del cava inferior durante el ciclo respiratorio) [42] y la integral velocidad tiempo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (la VTI en TSVI, un método para calcular el volumen sistólico) [49–51] antes y después de la maniobra de elevación pasiva de miembros inferiores (PLR, transfiriendo la sangre de las extremidades inferiores y territorio esplácnico al compartimiento central) [24, 55, 59] refleja con precisión la respuesta del volumen en situaciones de shock [72]: distributivo, cardiogénico o hipovolémico. El objetivo de estas mediciones dinámicas es determinar la conveniencia (precarga-dependencia) de la reposición con fluidos durante la reanimación con fluidos y la velocidad en que ha de realizarse.

En la actualidad, no hay evidencia directa relacionada con la aplicabilidad de este enfoque en la HD, así como tampoco si las mediciones ecográficas de precarga-dependencia pueden predecir las complicaciones en la HD.

2.2. HIPÓTESIS

La ecografía a pie de cama es una herramienta valiosa para caracterizar la HD, complementa la anamnesis, la exploración física y los resultados analíticos.

2.3. OBJETIVOS

2.3.1. OBJETIVO GENERAL

Describir parámetros ecográficos en pacientes con hemorragia digestiva en condiciones de práctica clínica habitual.

2.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Evaluar si los parámetros ecográficos de precarga-dependencia predicen la aparición de complicaciones.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. TIPO DE ESTUDIO

El diseño de este estudio es de tipo **observacional, prospectivo y unicéntrico**.

3.1.1. ÁMBITO DEL ESTUDIO

El estudio fue llevado a cabo en el Servicio de Urgencias de adultos del Hospital Universitario La Paz (HULP). El HULP es un centro hospitalario público de tercer nivel, dependiente de la Comunidad de Madrid, situado en la zona norte de Madrid. Consta de casi 200.000 m² de estructura y está compuesto por 18 edificios que forman los cuatro hospitales principales: Hospital General, Hospital Maternal, Hospital Infantil y Hospital de Traumatología y Rehabilitación. Este complejo hospitalario cuenta con tres servicios de urgencias diferenciados: adultos, infantil y maternidad.

El HULP es el centro de referencia del área Norte de la Comunidad de Madrid, con una población asignada de aproximadamente 500,000 personas. En el año 2013 se atendieron un total de 209,233 pacientes, durante 2014 la cifra fue de 211,031 y en el año 2015 alcanzó los 239,604 pacientes atendidos.

El Servicio de Urgencias, cuenta con distintas áreas de complejidad, desde el box vital como área de mayor complejidad hasta las consultas de ambulatorios como área de menor complejidad. Consta de cuatro áreas de observación para pacientes agudos (salas de observación convencional y sillones) y un área de preingreso.

3.2. POBLACIÓN DEL ESTUDIO

La población asignada al HULP es de 495,007 (Fuente: INE), con una prevalencia de hemorragia digestiva alta (HDA) y hemorragia digestiva baja (HDB) en torno 120 a 227 casos hospitalizados por 100,000 habitantes [1].

Se definió como **caso** todo paciente con diagnóstico de HDA o HDB que fuera atendido en el servicio de urgencias del HULP. Se incluyeron pacientes que cumplieron los siguientes criterios:

- Pacientes con HDA o HDB en las últimas 24 horas previas, atendidas en el servicio de urgencias del HULP.
- Mayores de 18 años, hombres o mujeres.
- Sujetos que tras haber recibido la información sobre el estudio, los objetivos y los posibles riesgos que de participar en él puedan derivarse, otorguen por escrito su consentimiento de participar.

Los criterios de exclusión para participar en el estudio fueron:

- Edad inferior a 18 años.
- Cardiopatía isquémica aguda (< 90 días) o angina inestable o vasculopatía periférica con signos de isquemia en reposo.
- Accidente isquémico transitorio (AIT) /Accidente cerebrovascular (ACV)
- Trauma con pérdidas sanguíneas asociadas o cirugía reciente (<90 días) que pueda requerir transfusión por este motivo.
- Embarazo.

- Inestabilidad hemodinámica (requerimiento de transfusión o fluidoterapia inmediata por compromiso vital).
- Negativa del paciente para participar en el estudio.

Se seleccionaron los pacientes que cumplieran con todos los criterios de inclusión y ninguno de exclusión que acudieron al servicio de urgencias del HULP.

3.3. DISEÑO DEL ESTUDIO. DESCRIPCIÓN DEL PROCESO.

Entre agosto de 2015 y abril de 2017, se estudiaron prospectivamente pacientes que consultaron en el servicio de urgencias por hemorragia digestiva (HD).

Se reclutaron prospectivamente hasta completar un total de 203 pacientes (para un nivel de confianza del 95%, precisión del 3%, proporción del 5% y pérdidas estimadas del 15%).

Los sujetos fueron seguidos durante la hospitalización y un mes tras el momento de consulta en urgencias (reclutamiento).

3.4. VARIABLES RECOGIDAS

3.4.1. VARIABLES PRINCIPALES:

Acontecimientos adversos o complicaciones durante las 24 horas tras el ingreso y los siguientes 30 días a la atención en urgencias.

3.4.2. VARIABLES DEMOGRÁFICAS:

Fecha de nacimiento, sexo y raza.

3.4.3. VARIABLES CLÍNICAS:

Ingresos recientes, síntomas de hipoperfusión (síncope, presíncope, disnea y dolor torácico), tratamientos habituales (en especial: anti-HTA, AINEs, antiagregantes, anticoagulantes, corticoides, antineoplásicos o antiseoretos), antecedentes personales (enfermedad oncohematológica, enfermedad cardiovascular, enfermedad digestiva o valvulopatía conocida).

3.4.4. VARIABLES RELACIONADAS CON LA EXPLORACIÓN FÍSICA:

Signos de hipoperfusión (palidez cutánea, diaforesis, obnubilación), tacto rectal, tensión arterial (sistólica, diastólica y media - PAM), frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), saturación de oxígeno (SO₂), temperatura corporal (T^º) y exploración física por aparatos.

3.4.5. VARIABLES RELACIONADAS CON ANÁLISIS CLÍNICOS:

A la llegada a urgencias y 24 horas después: hemograma (Hb, Hcto y plaquetas), bioquímica (creatinina, urea, bilirrubina), coagulación (INR, TTPA y Fibrinógeno) y gasometría venosa (lactato, bicarbonato, pH).

También se recogió la creatinina y el hemograma basal previo al episodio.

3.4.6. VARIABLES RELACIONADAS CON LA PRECARGA-DEPENDENCIA:

Como ya hemos comentado, definimos **precarga-dependiente** aquel paciente que experimente un aumento en el volumen sistólico (VS) o gasto cardíaco (GC) tras la administración de fluidos, o en otras palabras, que se beneficie clínica o a través de marcadores subrogados de mejora en la perfusión tisular.

En la práctica, buscamos que presente un aumento > 10% en el GC tras administrar fluidos (5-10 mL/kg). Así también hemos recogido las distintas variables ecográficas que pudieran relacionarse con la precarga-dependencia.

Se midió los diámetros de la vena cava inferior (VCI), la integral velocidad-tiempo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (VTI TSVI), se realizó la maniobra de elevación pasiva de piernas (PLR), se recogió la presencia de *Kissing del VI*, se contabilizó el número de líneas B pulmonares, y se midió el diámetro del TSVI.

Para la recogida de estas variables, se empleó el ecógrafo GE LOGIQ-e, se empleó la sonda sectorial y la convex (1.5–4.5 MHz) (General Electric Healthcare, Madrid, Spain).

3.4.6.1. MÉTODO PARA MEDIR LA VCI:

El método seguido para medir la VCI, fue empleando la ventana subxifoidea, a 2 cm de la entrada en la aurícula derecha (AD), en modo B, se midió durante 3 ciclos respiratorios, el diámetro máximo tanto en espiración (CAVAesp) como inspiración (CAVAins), así como el grado de colapsabilidad durante la inspiración (CICAVA), empleando la siguiente fórmula: $[(CAVA_{esp} - CAVA_{ins})/CAVA_{esp}] \times 100$.

3.4.6.2. MÉTODO PARA MEDIR LA VTI:

La integral velocidad tiempo (VTI) nos permite calcular el volumen de sangre que atraviesa en cada latido la válvula aórtica.

Se inició la exploración obteniendo una ventana paraesternal eje largo (en decúbito supino). En este plano medimos el diámetro del tracto de salida del VI (TSVI). Seguidamente, obtuvimos una ventana apical 5 cámaras, colocando la sonda lateroinferior y submamario izquierdo, angulando la sonda hacia craneal. Esta ventana nos permitió medir la VTI. Aplicando el Doppler pulsado, obtuvimos la medición de 5 ciclos cardíacos, calculando seguidamente la media.

Posteriormente, aplicamos la siguiente fórmula para obtener el gasto cardíaco (GC):
$$GC \text{ (cm}^3\text{/min)} = 0,785 \times D^2 \text{ (cm}^2\text{)} \times VTI \text{ (cm)} \times FC \text{ (lpm)}$$

3.4.6.3. MÉTODO PARA REALIZAR LA MANIOBRA DE ELEVACIÓN PÁSIVA DE MIEMBROS INFERIORES:

Esta técnica se realizó empleando la camilla eléctrica, elevando los miembros inferiores a 45° del plano de la cama durante al menos 1 min (60-90 seg). Tras esto, realizamos una nueva medición de la VTI (ver 3.4.6.2. Método para medir la VTI).

Se consideró un aumento significativo del GC cuando era $\geq 10\%$ durante los primeros 60 seg.

3.4.6.4. MÉTODO PARA RECOGER LA PRESENCIA DE KISSING DEL VI:

Se recogió la presencia de la obliteración sistólica del VI en el plano paraesternal eje largo.

Se recogía como prueba positiva si presentaba paredes del VI que colapsaran durante la sístole (Kissing del VI). Este hallazgo orienta a una precarga reducida.

3.4.6.5. MÉTODO PARA CONTABILIZAR LAS LÍNEAS B Y EL CUADRANTE:

Con el paciente en decúbito supino, se colocó la sonda cónvex en un plano transversal. Se contabilizó en ese momento el número de líneas B presentes (línea hiperecogénica que se inicia desde la pleura y llega hasta el final de la pantalla, movilizándose con el deslizamiento pleural). Identificamos 4 áreas a explorar: apical derecho (1) y apical izquierdo (3), que se localizan entre el esternón, la línea axilar anterior y la línea que pasa a nivel del hilio pulmonar; y basal derecho (2) y basal izquierdo (4), desde la línea que pasa nivel del hilio, y comprende el esternón, la línea axilar anterior y el diafragma.

Se interpretó como prueba positiva, a la ausencia de líneas B, y prueba negativa, a la presencia de más de 3 líneas B por campo, especialmente si se presentaba en campos apicales. En todos los casos, se contabilizó el número de líneas, y el campo donde se encontraban.

3.4.7. VARIABLES RELACIONADAS CON PRUEBAS ENDOSCÓPICAS:

Gastroscoopia, colonoscopia, enteroscopia o cápsula endoscopia.

3.4.8. VARIABLES RELACIONADAS CON OTRAS PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO:

Pruebas de imagen: radiografía simple, TAC abdominal, etc.

3.4.9. VARIABLES RELACIONADAS CON EL TRATAMIENTO:

Se recogió el total de unidades de concentrados de hematíes (UCH), plasma o plaquetas transfundidos. También se recogió la reposición volémica requerida en cada caso, incluyendo el tipo y el total de cristaloides administrados. El uso de reversores de la anticoagulación, inhibidores de la bomba de protones (IBP) u otros antisecretores, así como intervencionismo en caso de llevarse a cabo (ej. fulguración, esclerosis, ligadura, embolización, radioterapia hemostática, entre otros).

3.4.10. *COMPLICACIONES:*

Se consideró **complicaciones a las 24 horas**, si cumplía cualquiera de las siguientes premisas en el control clínico y analítico a las 24 horas posteriores a su llegada a urgencias:

- Descenso de Hb o Hcto con respecto a analítica previa.
- Descenso de pH con respecto a analítica previa.
- Aumento de urea con respecto a analítica previa.
- Aumento de creatinina con respecto a analítica previa.
- Aumento de lactato con respecto a analítica previa.
- Descenso de PAM por debajo de 60 mmHg.
- SO₂ por debajo del 92% y empeoramiento con respecto a su llegada.
- FC por encima de 100 lpm.

Se consideró como **complicaciones a los 30 días** cualquier evento inesperado que requiriese tratamiento o atención médica, durante los 30 días siguientes al episodio (se encontrase o no hospitalizado), en la mayoría de casos consecuentes al empeoramiento clínico, la recurrencia en el sangrado digestivo, la necesidad de cirugía u otro intervencionismo para el control del foco hemorrágico, la anemia y la necesidad de transfusión o la muerte.

3.5. EL CRD DEL PACIENTE INCLUYÓ:

Las variables demográficas, exploración física, hallazgos de laboratorio, variables relacionadas con el diagnóstico, variables relacionadas con el tratamiento, así como de evolución clínica (ver anexo I).

** Intervención habitual:*

La volemia se repuso con cristaloideos. Cuando fue preciso, se corrigió la anemia con UCH, según criterio del médico responsable. Se practicó controles analíticos con tanta frecuencia como se consideró necesario por parte del médico responsable, según la situación hemodinámica, clínica o con ánimo de no retrasar la transfusión.

Se administraron los tratamientos endoscópicos que se consideraron oportunos, atendiendo a los protocolos asistenciales vigentes en nuestro hospital, o al criterio del médico responsable del paciente en cada caso. Igualmente se pudo administrar los tratamientos farmacológicos que se consideraron precisos para el manejo de las causas de la hemorragia en cada paciente (ej. somatostatina, terlipresina o IBP), a las dosis correspondientes. Del mismo modo se pudieron administrar sin restricción las medicaciones que se consideraron oportunas en cada paciente, incluido para el tratamiento de las enfermedades asociadas que pudieran existir.

3.6. DESARROLLO DEL ESTUDIO

El trabajo de campo del presente estudio se desarrolló en las siguientes etapas:

- **Etapla 1: FASE DE INCLUSIÓN**
 - Periodo de inclusión: 21 meses (julio de 2015 a abril de 2017)
 - Objetivo: Se seleccionaron todos los pacientes con HD que acudieron al servicio de urgencias del HULP. Se verificó que cumplieran los criterios de inclusión y ninguno de exclusión, y se les informó de los objetivos y procedimientos del estudio, entregándoles la hoja de información y solicitándoles su consentimiento informado por escrito.
- **Etapla 2: CUMPLIMENTACIÓN DE CRD Y CONFECCIÓN DE LA BASE DE DATOS:**
 - Periodo de ejecución: 8 meses (mayo a diciembre 2017).
 - Objetivo: El manejo diagnóstico y terapéutico del paciente se llevó a cabo según la práctica clínica habitual, rellenando en el CRD todas las variables demográficas, de exploración física, hallazgos de laboratorio, variables de diagnóstico y de tratamiento que figuran en el apartado 4 de este protocolo.
- **Etapla 3: SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES:**
 - Periodo de ejecución: 1 mes tras la inclusión del último paciente (mayo 2017).
 - Objetivo: Se siguieron a los pacientes hasta el día 30 (hospitalizado o no) o hasta el día de fallecimiento si ocurrió antes del día 30, con el fin de evaluar la variable principal de complicaciones. El seguimiento se realizó mediante la revisión de la historia clínica electrónica o en papel según procedía. En los casos necesarios, se contactó telefónicamente o entrevistó en régimen de consultas externas.
- **Etapla 4: ANÁLISIS DE RESULTADOS:**
 - Una vez finalizado el trabajo de campo, incluido el seguimiento del último paciente, se realizó el análisis estadístico de los resultados y se preparó el informe final del estudio.
 - El proceso general del estudio se representó gráficamente en la Tabla 7.

Tabla 7. Cronograma del desarrollo general del estudio (inicial, según protocolo):

	SEPTIEMBRE – OCTUBRE 2015	NOVIEMBRE 2015 – ABRIL 2017	MAYO 2017 – DICIEMBRE 2017	ENERO 2018
Solicitud de autorización por el CEIC y clasificación por la AEMPS	•			
Identificación de los pacientes		•		
Recogida de datos		•		
Base de datos del estudio		•		
Seguimiento de los pacientes		•		
Análisis estadístico			•	
Elaboración del informe final				•

3.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Análisis descriptivo de los resultados: Los resultados de frecuencia fueron expresados en términos absolutos, como porcentajes e intervalos de confianza. Las variables continuas fueron expresadas como media (DE) y mediana (rango) según prueba de normalidad (test de Kolmogorov Smirnov). Para la estimación de diferencias entre variables se utilizó Chi cuadrado o la T de student si fueron paramétricos. Y en caso de no seguir una distribución normal, se utilizaron test no paramétricos, U de Mann-Whitney o Kruskal-Wallis, según procedía. Los datos fueron analizados usando el software de análisis estadístico SPSS 20.0.

Análisis multivariante: Se incluyeron en un modelo multivariante (regresión logística) todas las variables dependientes que han demostrado ser predictoras de gravedad y/o mortalidad en la hemorragia digestiva. Siempre que se pudiese, las variables cuantitativas se convirtieron en cualitativas (preferiblemente dicotómicas), con el fin de crear un modelo que fuera fácilmente aplicable en la práctica clínica habitual. La variable dependiente fue dicotómica y fue la presencia de alguna de las complicaciones en la evolución clínica, así como estratificado según el tipo de hemorragia digestiva (alta o baja), sexo y comorbilidad.

3.8. ASPECTOS ÉTICOS

a. Normas generales y particulares para los investigadores.

Los investigadores se atenderán estrictamente a lo dispuesto en este protocolo y a las normas de buena práctica clínica, cumplimentando las hojas del CRD.

Siguiendo las directrices sobre estudios observacionales, el estudio fue evaluado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario La Paz, en base a los principios de la declaración de Helsinki.

b. Consentimiento informado.

Todos los pacientes fueron informados, antes de iniciar el estudio, de los objetivos, procedimientos e incomodidades y riesgos del estudio según una hoja específica de información. La hoja de información y los modelos de consentimiento informado aparecen en los anexos de este protocolo.

c. Dispositivos de seguridad y confidencialidad.

La información difundida y obtenida por la puesta en marcha del presente estudio es considerada confidencial y fue tratada en todo momento como tal.

Únicamente los investigadores conocían los datos (iniciales del paciente y número de historia) que pudiera identificar a los pacientes. Las iniciales y el número de historia del paciente se separaron del resto del cuaderno, y no fueron introducidos en la base de datos del estudio. El paciente fue identificado mediante un código numérico con la finalidad de respetar la confidencialidad de los datos personales de los pacientes, según establece la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal. La colección y el manejo de muestras siguió las indicaciones establecidas en la Ley 14/2007, de 3 de julio, de investigación biomédica.

4. RESULTADOS

4.1. DESCRIPCIÓN DE LOS SUJETOS EN ESTUDIO

Se incluyeron un total de 203 pacientes cuyas características generales se encuentran recogidos en la tabla 8. Cabe destacar que el 45.8% fueron mujeres y la media de edad (distribución no normal) fue de 70.3 años (Desviación Estándar [DE] 18.5). Un 88.7% de los pacientes presentaban algún tipo de comorbilidad (32% onco-hematológicos, 53.7% enfermedad digestiva, 79.3% enfermedad cardiovascular). En cuanto al tratamiento habitual, un 26.6% se encontraba en tratamiento con anticoagulantes, 25.6% antiagregantes, 10.3% antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), 3.9% esteroides, 32% antineoplásicos. Llama la atención que hasta en el 41.9% se identificó la toma de inhibidores de la bomba de protones (IBP) previo al episodio.

A la llegada al servicio de urgencias, los pacientes se encontraban hemodinámicamente estables (fue criterio de inclusión), manteniendo una presión arterial media (PAM) de 88 mmHg (DE 16.3), sin taquicardia (80.5 lpm, DE 15.8) y saturación normal (95.80%, DE 3.54). Casi 1/3 mostraba síntomas y signos de hipoperfusión (síncope, presíncope, disnea, dolor torácico, diaforesis, obnubilación), y la mitad palidez cutánea (48.8%).

La concentración media de hemoglobina (Hb) a la llegada fue de 11.8 g/dL (DE 3.2), siendo la Hb previa basal de 13.11 g/dL (DE 1.98), un descenso que se observó en 125 pacientes (61.6%). La media de plaquetas fue de $229.1 \times 10^9/L$ (DE 9.45), y el INR de 1.44 (DE 1.01), el resto de parámetros de la hemostasia se encontraban dentro del rango de normalidad. La media de lactato (2.3 mmol/L, DE 1.58), urea (60.80 mg/dL DE 43.9) y creatinina (1.18 mg/dL DE 0.78) se encontraban elevadas, observándose en este último, un empeoramiento con respecto a la cifra basal en 132 pacientes (65%).

Tabla 8. Características generales de los pacientes incluidos.

Características de los pacientes (N=203)		Valores perdidos (%)
Sexo (mujer) - N (%)	93 (45.8)	0
Edad (años) media (DE)	70.26 (±18.50)	0
Raza (caucásica) - N (%)	193 (95.1)	0
Antecedentes médicos		
Enf. Onco-hematológico - N (%)	65 (32)	0
Enf. Digestiva - N (%)	109 (53.7)	0
Enf. Cardiovascular - N (%)	161 (79.3)	0
Cualquier comorbilidad - N (%)	180 (88.7)	0
Medicación		
Anti-HTA - N (%)	143 (70.4)	0
Antiagregación - N (%)	52 (25.6)	0
AINEs - N (%)	21 (10.3)	0
Anticoagulación - N (%)	54 (26.6)	0
IBP - N (%)	85 (41.9)	0
Hipolipemiantes - N (%)	84 (41.4)	0
Esteroides - N (%)	8 (3.9)	0
Antineoplásicos - N (%)	65 (32)	0
Antidiabéticos - N (%)	45 (22.2)	0
Presentación clínica		
Palidez - N (%)	99 (48.8)	0
Hipoperfusión - N (%)	63 (31.0)	0
Tacto rectal patológico - N (%)	138 (68)	0
Tª (°C) media (DE)	36.0 (0.5)	5 (2.5)
PAS (mmHg) media (DE)	125.24 (23.83)	0
PAD (mmHg) media (DE)	69.33 (5.92)	0
PAM (mmHg) media (DE)	87.92 (16.34)	0
FC (lpm) media (DE)	80.48 (15.82)	0
SO2 (%) media (DE)	95.80 (3.54)	2 (1)
Variables Analíticas		
Hb (g/dL) media (DE)	11.8 (3.2)	0
Hcto (%) media (DE)	35.71 (9.45)	0
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	229.14 (9.45)	4 (2)
Creatinina (mg/dL) media (DE)	1.18 (0.87)	0
Urea (mg/dL) media (DE)	60.80 (43.90)	7 (3.4)
Hb BASAL (g/dL) media (DE)	13.11 (1.98)	6 (3)
Hcto BASAL (%) media (DE)	40.32 (5.68)	6 (3)
Hb < Hb BASAL - N (%)	125 (61.6)	6 (3)
Creatinina BASAL (mg/dL) media (DE)	1.03 (0.79)	7 (3.4)

Creatinina > Creatinina BASAL	132 (65.0)	7 (3.4)
Bilirrubina (mg/dL) media (DE)	0.70 (0.71)	78 (38.4)
pH media (DE)	7.39 (0.06)	68 (33.5)
Bicarbonato (mmol/L) media (DE)	24.52 (3.83)	70 (34.5)
Lactato (mmol/L) media (DE)	2.30 (1.58)	70 (34.5)
INR mediana (DE)	1.44 (1.01)	6 (3)
Fibrinógeno (mg/dL) media (DE)	436.21 (160.02)	7 (3.4)
Tiempo de cefalina (seg) media (DE)	24.57 (7.27)	20 (9.9)

AINEs: antiinflamatorios no esteroideos; Anti-HTA: antihipertensivo; DE: desviación estándar; Enf: enfermedad; FC: Frecuencia cardíaca; HDA: Hemorragia digestiva alta; HDB: Hemorragia digestiva baja; Hb: hemoglobina; IBP: inhibidor de la bomba de protones; PAD: tensión arterial diastólica; PAM: presión arterial media; PAS: tensión arterial sistólica; SO2: saturación de oxígeno;. Tª: temperatura.

Con respecto a las características ecográficas (tabla 9), los valores medios de cava espiratoria (CAVAesp) fue de 14.2 mm (DE 5) e inspiratoria 6.9 mm (DE 5.1), con un colapso inspiratorio (CICAVA) del 55.1% (DE 19.3), lo cual permitió estimar una presión venosa central (PVC) en torno de 6 a 10 mmHg. Complementando esta exploración con el PLR nos encontramos una elevación en valores en torno a 15.7 mm (DE 4.79) en espiración y 8.7 mm (DE 5) en inspiración, permaneciendo colapsable al 47.2% (DE 18.3), lo cual correspondía con una PVC alrededor de 11 a 15 mmHg. La obliteración sistólica del ventrículo izquierdo (*Kissing del VI*) se observó en el 27.1%. La integral velocidad tiempo (VTI) con el PLR pasó de 18.6 (DE 4) a 20.5 (DE 4) consistente en una elevación del gasto cardíaco (GC) en torno a 406.55 cm³/min (DE 110.98). En la mayoría de casos se encontraron al menos una línea B, fundamentalmente en segmentos basales.

Tabla 9. Variables ecográficas de los pacientes incluidos.

Variables Ecográficas (N=203)	Valores Perdidos (%)	
CAVAesp (mm) media (DE)	14.18 (5.00)	2 (1)
CAVAins (mm) media (DE)	6.90 (5.10)	2 (1)
VTI (cm) (DE)	18.65 (4.03)	22 (10.8)
<i>Kissing del VI</i> - N (%)	55 (27.1)	1 (0.5)
Valvulopatía (Ao) - N (%)	53 (26.1)	0
PLR + VTI (cm) (DE)	20.48 (4.16)	22 (10.8)
PLR + CAVAesp (mm) media (DE)	15.73 (4.79)	24 (11.8)
PLR + CAVAinsp (mm) media (DE)	8.67 (5.05)	24 (11.8)
Líneas B (núm. Líneas B) media (DE)	1.01 (1.17)	0
Cuadrante (basales)	156 (76.8)	0
GC (cm3/min) media (DE)	4,323.89 (1,830.23)	25 (12.3)
PLR + GC (cm3/min) media (DE)	4,730.44 (1,941.21)	25 (12.3)
Incremento del GC (cm3/min) media (DE)	406.55 (110.98)	25 (12.3)
CICAVA (%) media (DE)	55.11 (19.28)	2 (1)
PLR + CICAVA (%) media (DE)	47.22 (18.32)	24 (11.8)

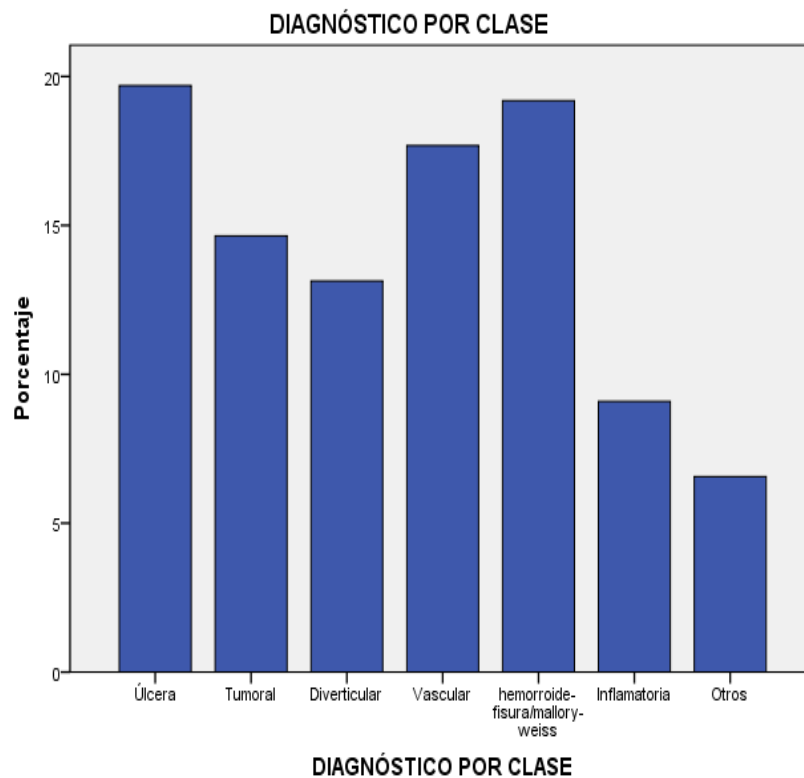
Ao: aórtica. CAVAesp: cava en espiración; CAVAins: cava en inspiración; CICAVA: colapso inspiratorio de la cava; DE: desviación estándar; GC: gasto cardíaco; PLR: maniobra pasiva de elevación de miembros inferiores; VTI: integral velocidad tiempo.

Las causas más comunes de hemorragia digestiva (tabla 10) fueron la úlcera péptica (19.2%), el sangrado de origen hemorroidal o el síndrome de Mallory-Weiss (18.7%), las varices esofágicas o angiectasias (17.2%), el origen tumoral (14.3%), diverticular (12.8%) y las causas inflamatorias/infecciosas (8.9%). Por localización, el 53.7% de los pacientes presentaron hemorragia digestiva baja (HDB) y el resto hemorragia digestiva alta (HDA).

Tabla 10. Clasificación según diagnóstico y localización.

Diagnóstico y localización (N=203)	N (%)*
Diagnóstico	
Úlcera	39 (19.2)
Hemorroidal-fisura/Mallory-Weiss	38 (18.7)
Vascular	35 (17.2)
Tumoral	29 (14.3)
Diverticular	26 (12.8)
Inflamatoria	18 (8.9)
Otros diagnósticos	18 (8.9)
Localización	
HDB	109 (53.7)
HDA	94 (46.3)

Fig. 13. Distribución según diagnóstico.



El manejo terapéutico (tabla 11) incluyó la fluidoterapia, principalmente con suero fisiológico (de media 1721.7 mL, DE 603.3). Es de destacar que 1/3 recibió transfusión con unidades de concentrado de hematíes (UCH), y casi la mitad (46.8%) terapia con un IBP.

Tabla 11. Terapia instaurada de los pacientes incluidos.

Terapia de los pacientes (N=203)	
Fluidos (mL) media (DE)	1721.67 (603.31)
Concentrado de hematíes (U) media (DE)	1.00 (1.60)
Número de pacientes transfundidos - N (%)	71 (35)
Plasma - N (%)	4 (2)
Plaquetas - N (%)	8 (3.9)
Complejo de protrombina (Octaplex®) - N (%)	3 (1.5)
Fitomenadiona (Konakion®) - N (%)	9 (4.4)
IBP - N (%)	95 (46.8)
Intervencionismo - N (%)	28 (13.8)
DE: desviación estándar; IBP: inhibidor de la bomba de protones; U: unidades.	

Revisando la evolución a las 24 horas (tabla 12 y 13), si bien destacan pérdidas en el seguimiento considerables (pues muchos habían recibido previamente el alta de urgencias o se perdía el seguimiento en planta de hospitalización), destaca que los pacientes presentaron una Hb media de 11.4 g/dL (DE 2.18), lo cual supone un significativo descenso con respecto a la analítica inicial a la llegada a urgencias, descenso que se observó en 108 pacientes (53.2%).

Otro aspecto llamativo, es que el lactato descendió a 1.63 mmol/L (DE 0.65), si bien en muchos casos no se recogió este dato en el seguimiento (no es práctica habitual obtener una gasometría de control en planta de hospitalización) junto con los que habían recibido el alta previamente. Lo mismo ocurrió con el pH y el bicarbonato.

Tabla 12. Valores de constantes y variables analíticas en la evolución a las 24 horas tras instauración del tratamiento.

Constantes y variables analíticas (N=203)		Valores Perdidos (%)
Exploración Física		
POST-PAS (mmHg) media (DE)	123.94 (22.73)	78 (38.4)
POST-PAD (mmHg) media (DE)	67.69 (14.73)	78 (38.4)
POST-PAM (mmHg) media (DE)	86.44 (15.65)	78 (38.4)
POST-FC (lpm) media (DE)	76.79 (13.60)	79 (38.9)
POST-SO2 (%) media (DE)	95.16 (3.21)	99 (48.8)
Variables Analíticas		
POST-HB (g/dL) media (DE)	11.41 (2.18)	23 (11.3)
POST-CREAT (mg/dL) media (DE)	1.05 (0.69)	29 (14.3)
POST-UREA (mg/dL) media (DE)	52.91 (36.02)	69 (34)
POST-pH media (DE)	7.41 (0.05)	173 (85.2)
POST-BICARB (mmol/L) media (DE)	25.54 (3.80)	173 (85.2)
POST-LACT (mmol/L) media (DE)	1.63 (0.65)	173 (85.2)
DE: desviación estándar; POST: posterior al tratamiento/intervención; Hb: hemoglobina; PAS: tensión arterial sistólica; PAD: tensión arterial diastólica; FC: Frecuencia cardíaca; SO2: saturación de oxígeno; CREAT: creatinina; LACT: lactato; BICARB: bicarbonato.		

Tabla 13. Complicaciones a las 24 horas.

Muestra total (N=203)	N (%)
Exploración Física	
POST-PAM < 60mmHg	4 (2)
POST-SO2 < 92%	17 (8.4)
POST-FC > 100lpm	5 (2.5)
Variables Analíticas	
POST-Hb < Hb	108 (53.2)
POST-Creat > Creat	41 (20.2)
POST-Urea > Urea	27 (13.3)
POST-Lact > Lact	5 (2.5)
POST-pH < pH	16 (7.9)
CREAT: creatinina; FC: frecuencia cardíaca; Hb: hemoglobina; LACT: lactato; PAM: presión arterial media; POST: posterior al tratamiento/intervención.	

Fueron en total 155 pacientes (76.4%) (tabla 14) los que presentaron complicaciones, de los cuales, 144 pacientes (70.9%) lo presentaron en las primeras 24 horas: descenso de PAM <60 mmHg, SO₂ < 92% (menor que previa a la llegada), FC > 100 lpm, Hb y Hcto menor que previa, pH < 7.35, urea > 40 mg/dL, creatinina mayor que previa, lactato > 2 mmol/L.

En el seguimiento, a los 30 días, 62 pacientes (30.5%) presentaron alguna complicación (empeoramiento clínico, recurrencia en el sangrado o necesidad de transfusión entre otros). De estos, hasta 38 pacientes requirieron un nuevo ingreso hospitalario, en 8 incluso ingreso en una unidad de cuidados intensivos. La mayoría de estos pacientes (51 pacientes) se recuperaron sin secuelas.

Tabla 14. Complicaciones de los pacientes incluidos.

Muestra total (N=203)	N (%)
Complicaciones a las 24 horas	
Sí	144 (70.9)
No	59 (29.1)
Complicaciones a los 30 días	
Total	62 (30.5)
Atención ambulatoria	16 (7.9)
Ingreso hospitalario	38 (18.7)
Urgencia vital	8 (3.9)
Tratamiento	62 (30.5)
Transfusión de concentrado hematíes	18 (8.9)
Otros	40 (19.7)
Recuperación sin secuelas	51 (25.1)
Mortalidad	8 (3.9)
Complicaciones totales (24h + 30 días)	
Total	155 (76.4)

Teniendo en cuenta datos que nos pudieran sugerir precarga-dependencia o hipovolemia, encontramos que la mayoría de los pacientes presentaron escaso número de líneas B, localizadas en zonas gravitacionales (no ápex). Menos de la mitad presentaron respuesta a la maniobra de PLR (elevación > 10% de la VTI o GC). El CICAVA > 50% se observó en un 65.5%, que tras el test de PLR, persistía colapsable en el 43.8%. Menos de 1/3 presentaban

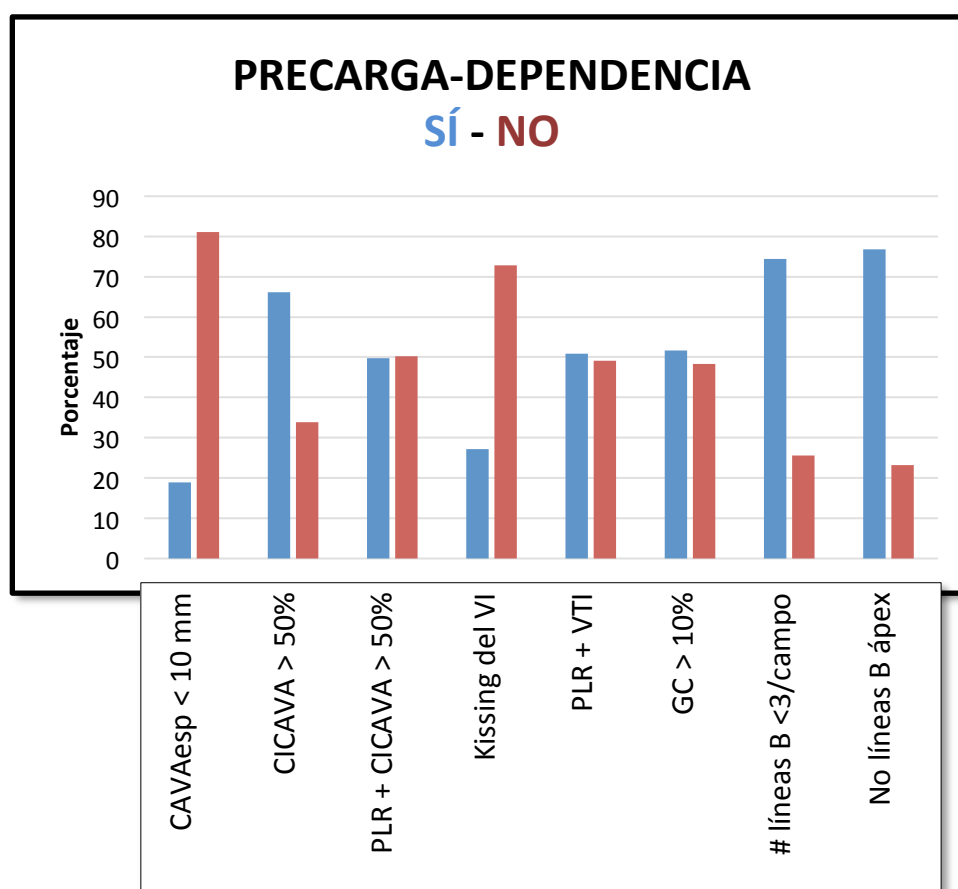
una CAVAesp < 10mm (18.7%) o *Kissing del VI* (27.1%). En la exploración física tan solo fue destacable la presencia en el 10.3% de una FC superior a 100 lpm.

Tabla 15. Parámetros en la exploración física y ecográficos sugestivos de precarga-dependencia.

Total (N = 203)	N (%)
Exploración Física	
PAM < 60 (mmHg)	4(2)
POST-PAM < 60 (mmHg)	4(2)
FC > 100 (lpm)	21(10.3)
Variables Ecográficas	
Líneas B < 3 (en cualquier campo)	181 (89.2)
Cuadrante 0, 2, 4 (no ápex)	156 (76.8)
CAVAesp < 10	38 (18.7)
CICAVA > 50%	133 (65.5)
PLR + CICAVA > 50%	89 (43.8)
PLR + GC > 10%	92 (45.3)
PLR + VTI > 10%	92 (45.3)
<i>Kissing del VI</i>	55 (27.1)
CAVAesp: cava en espiración; CAVAINS: cava en inspiración; CICAVA: colapso inspiratorio de la cava; DE: desviación estándar; FC: frecuencia cardíaca; GC: gasto cardíaco; PAM: presión arterial media; PLR: maniobra pasiva de elevación de miembros inferiores; POST: posterior al tratamiento/intervención; VTI: integral velocidad tiempo.	

En la siguiente figura podemos observar como se distribuye la precarga-dependencia en función de las distintas variables ecográficas (fig. 14). Para ello hemos tenido en cuenta la CAVAesp < 10 mm (18.7%), el CICAFA > 50% (65.5%), la PLR + CICAFA > 50% (43.8%), el *Kissing del VI* (27.1%), el PLR + VTI/GC > 10% (45.3%), el número de líneas B < 3/campo (89.2%), y la ausencia de líneas en campos apicales (76.8%). En nuestra cohorte, observamos que los datos sugestivos de **precarga-dependiente** se distribuyen de forma desigual, siendo más prevalente la ausencia de líneas B o afectación de segmentos apicales, seguido de la CICAFA > 50%. En cambio la presencia de la CAVAesp < 10 mm y *Kissing del VI*, fueron los menos prevalentes.

Fig. 14. Distribución de la precarga-dependencia según parámetro ecográfico medido.



En la tabla 16, tenemos reflejado la relación entre las distintas variables clínicas, analíticas y ecográficas y su asociación con la presencia de complicaciones a las 24 horas. Así es posible observar que tener una **CAVAesp < 1 cm** (sensibilidad - S23.2%, especificidad - Sp91.5%, valor predictivo positivo - **VPP 86.8%**, valor predictivo negativo - VPN 33.1%) (**OR 3.27**, IC95% 1.21 a 8.85, p = 0.015), y un **tacto rectal positivo** (S72.2%, Sp 42.4%, VPP 75.4%, VPN 38.5%) (OR 1.91, IC95% 1.02 a 3.60, p = 0.043), se relaciona con el deterioro en los distintos parámetros a las 24 horas.

En la tabla 17, analizamos las complicaciones a los 30 días, observando que se relacionó con el **Kissing del VI** (S41%, Sp78.7%, VPP 45.5%, **VPN 75.5%**) (**OR 2.57**, IC95% 1.34 a 4.92, p = 0.004), la **taquicardia** (S17.7%, Sp92.9%, VPP 52.4%, VPN 72%) (OR 2.83, IC95% 1.13 a 7.06, p = 0.022), los **signos de hipoperfusión** (signos o síntomas, palidez cutánea) (cutánea: S71.0%, Sp61%, VPP 44.4%, VPN 82.7%) (clínica: S41.9%, Sp73.8%, VPP 41.3%, VPN 74.3%) (cutánea: OR 3.82, IC95% 2.01 a 7.28, p < 0.001) (clínica: OR 2.03, IC95% 1.8 a 3.81, p = 0.026), la elevación de **urea** (sin aumento de creatinina, y por ello de origen digestivo) (S79.3%, Sp42.8%, VPP 36.8%, VPN 83.1%) (OR 2.86, IC95% 1.40 a 5.87, p = 0.003), el **lactato** (S62.8%, Sp57.8%, VPP 41.4%, VPN 76.5%) (OR 2.31, IC95% 1.10 a 4.90, p = 0.026), el descenso de **Hb/Hcto** (S75.4%, Sp41.9%, VPP 36.8%, VPN 79.2%) (OR 2.21, IC95% 1.12 a 4.35, p = 0.020) y **plaquetas** (S14.5%, Sp 94.9%, VPP 56.2%, VPN 71%) (OR 3.15, IC95% 1.12 a 8.91, p = 0.045), se relacionaron con las complicaciones a los 30 días.

En cambio otras variables, comúnmente empleadas en la práctica habitual, no han mostrado relacionarse con las complicaciones, como el aumento de creatinina, la hipotensión, la baja saturación, la hipotermia, la acidosis, la alteración en los parámetros de coagulación. Así tampoco variables ecográficas estudiadas, como el CICA, la presencia y número de líneas B, ni el incremento en el GC/VTI tras el PLR.

Tabla 16. Relación entre presencia o ausencia de los parámetros analizados en los pacientes complicados a las 24 horas:

Parámetros analizados		Complicaciones 24h (N = 144)	p - valor
Precarga-dependencia	Sí (%)	140 (71.1%)	0.815
	No (%)	4 (66.7%)	
CAVAesp < 1cm	Sí (%)	33 (86.8%)	0.015
	No (%)	109 (66.9%)	
CICAVA > 50%	Sí (%)	95 (71.4%)	0.734
	No (%)	47 (69.1%)	
PLR + CICAVA > 50%	Sí (%)	67 (75.3%)	0.204
	No (%)	60 (66.7%)	
PLR + VTI > 10%	Sí (%)	66 (71.7%)	0.887
	No (%)	63 (70.8%)	
Kissing VI	Sí (%)	44 (80%)	0.078
	No (%)	99 (67.3%)	
PLR + GC > 10%	Sí (%)	66 (71.7%)	0.905
	No (%)	61 (70.9%)	
LÍNEAS B < 3	Sí (%)	127 (70.2%)	0.488
	No (%)	17 (77.2%)	
Cuadrante 0, 2, 4 (no ápex)	Sí (%)	115 (73.7%)	0.112
	No (%)	29 (61.7%)	
Fluidos < 1500 mL	Sí (%)	65 (67.7%)	0.337
	No (%)	79 (73.8%)	
PAM < 60 mmHg	Sí (%)	142 (71.4%)	0.581
	No (%)	2 (50%)	
SO2 < 92%	Sí (%)	17 (89.5%)	0.064
	No (%)	126 (69.2%)	
FC > 100 lpm	Sí (%)	18 (85.7%)	0.115

	No (%)	126 (69.2%)	
T ^a < 35°C	Sí (%)	1 (50%)	0.494
	No (%)	140 (71.4%)	
Hipoperfusión clínica	Sí (%)	99 (70.7%)	0.917
	No (%)	41 (71.4%)	
Palidez cutánea	Sí (%)	74 (74.7%)	0.243
	No (%)	70 (67.3%)	
TR patológico	Sí (%)	104 (75.4%)	0.043
	No (%)	40 (61.5%)	
Urea > 40 mg/dL	Sí (%)	94 (75.2%)	0.080
	No (%)	45 (63.4%)	
pH < 7.35	Sí (%)	18 (69.2%)	0.887
	No (%)	77 (81.1%)	
Lactato > 2 mmol/L	Sí (%)	46 (70.8%)	0.982
	No (%)	48 (70.6%)	
Plaquetas < 100 x 10 ³ /mcL	Sí (%)	14 (87.5%)	0.159
	No (%)	127 (69.4%)	
INR >1	Sí (%)	129 (70.1%)	0.354
	No (%)	11 (84.6%)	
Tiempo cefalina > 36 s.	Sí (%)	15 (71.4%)	0.967
	No (%)	115 (71%)	
Hb < Hb BASAL	Sí (%)	86 (68.8%)	0.176
	No (%)	56 (77.8%)	
creatinina > creatinina BASAL	Sí (%)	97 (73.5%)	0.489
	No (%)	44 (68.8%)	

BASAL: previa al episodio; **CAVAesp:** cava en espiración; **CICAVA:** colapso inspiratorio de la cava; **GC:** gasto cardíaco; **Hb:** hemoglobina; **PAM:** presión arterial media; **PLR:** maniobra pasiva de elevación de miembros inferiores; **POST:** posterior al tratamiento/intervención; **TR:** tacto rectal; **VTI:** integral velocidad tiempo.

Tabla 17. Relación entre presencia o ausencia de los parámetros analizados en los pacientes complicados a los 30 días:

Parámetros analizados		Complicaciones 30d (N = 62)	p - valor
Precarga-dependencia	Sí (%)	59 (29.9%)	0.372
	No (%)	3 (50%)	
CAVAesp < 1cm	Sí (%)	16 (42.1%)	0.080
	No (%)	45 (27.6%)	
CICAVA > 50%	Sí (%)	44 (33.1%)	0.238
	No (%)	17 (25%)	
PLR + CICAVA > 50%	Sí (%)	31 (34.8%)	0.309
	No (%)	25 (27.9%)	
PLR + VTI > 10%	Sí (%)	26 (28.3%)	0.527
	No (%)	29 (32.6%)	
<i>Kissing VI</i>	Sí (%)	25 (45.5%)	0.004
	No (%)	36 (24.5%)	
PLR + GC > 10%	Sí (%)	26 (28.3%)	0.431
	No (%)	29 (33.7%)	
LÍNEAS B < 3	Sí (%)	55 (30.4%)	0.891
	No (%)	7 (31.8%)	
Cuadrante 0, 2, 4 (no ápex)	Sí (%)	48 (30.8%)	0.898
	No (%)	14 (29.8%)	
Fluidos < 1500 mL	Sí (%)	32 (33.3%)	0.413
	No (%)	30 (28%)	
PAM < 60 mmHg	Sí (%)	2 (50%)	0.587
	No (%)	60 (30.2%)	
SO2 < 92%	Sí (%)	8 (42.1%)	0.264
	No (%)	54 (29.7%)	
FC > 100 lpm	Sí (%)	11 (52.4%)	0.022

	No (%)	51 (28%)	
T^a < 35°C	Sí (%)	0 (0%)	1.000
	No (%)	59 (30.1%)	
Hipoperfusión clínica	Sí (%)	26 (41.3%)	0.026
	No (%)	36 (25.7%)	
Palidez cutánea	Sí (%)	44 (44.4%)	< 0.001
	No (%)	18 (17.3%)	
TR patológico	Sí (%)	48 (34.8%)	0.056
	No (%)	14 (21.5%)	
Urea > 40 mg/dL	Sí (%)	46 (36.8%)	0.003
	No (%)	12 (16.9%)	
pH < 7.35	Sí (%)	12 (46.2%)	0.082
	No (%)	31 (28.4%)	
Lactato > 2 mmol/L	Sí (%)	27 (41.5%)	0.026
	No (%)	16 (23.5%)	
Plaquetas < 100 x 10³ /mcL	Sí (%)	9 (56.3%)	0.045
	No (%)	53 (29%)	
INR >1	Sí (%)	58 (31.5%)	0.758
	No (%)	3 (23.1%)	
Tiempo cefalina > 36 s.	Sí (%)	5 (23.8%)	0.543
	No (%)	49 (30.2%)	
Hb < Hb BASAL	Sí (%)	46 (36.8%)	0.020
	No (%)	15 (20.8%)	
creatinina > creatinina BASAL	Sí (%)	46 (34.8%)	0.106
	No (%)	15 (23.4%)	

BASAL: previa al episodio; **CAVAesp:** cava en espiración; **CICAVA:** colapso inspiratorio de la cava; **FC:** frecuencia cardíaca; **GC:** gasto cardíaco; **Hb:** hemoglobina; **PAM:** presión arterial media; **PLR:** maniobra pasiva de elevación de miembros inferiores; **POST:** posterior al tratamiento/intervención; **TR:** tacto rectal; **VTI:** integral velocidad tiempo.

En la tabla 18, observamos como la transfusión de UCH se relaciona con un tacto rectal positivo a la llegada a urgencias, la palidez cutánea, los signos de hipoperfusión, la taquicardia, la elevación de urea, la alteración del INR, el descenso de pH, las plaquetas y el descenso de Hb/Hcto, este último, como es lógico que ocurriese. En nuestro centro, el criterio para la transfusión, es a discreción del médico responsable, si bien es cierto, que nuestro protocolo y la práctica habitual es no transfundir hasta que la Hb caiga por debajo de 8 g/dL (en ausencia de comorbilidad significativa o síntomas derivados de la anemia).

Como variables ecográficas, la presencia de líneas B en cuadrantes antero-superiores, sin distinción al número de estas, se relacionó con la necesidad de transfusión.

Analizamos también la relación con el uso de reversores de la coagulación (vitamina K, complejo protrombínico, plasma) encontrándose significación estadística con la presencia de clínica de hipoperfusión, palidez cutánea, tacto rectal patológico, aumento de urea, acidosis, plaquetopenia, exceso de INR y descenso de Hb/Hcto.

Tabla 18. Relación entre presencia o ausencia de los parámetros analizados en los pacientes transfundidos:

Parámetros analizados	Transfusión de Ud. Concentrado Hematíes (UCH) (N = 71)		p - valor
Precarga-dependencia	Sí (%)	65 (33%)	0.183
	No (%)	4 (66.7%)	
CAVAesp < 1cm	Sí (%)	14 (36.8%)	0.663
	No (%)	54 (33.1%)	
CICAVA > 50%	Sí (%)	47 (35.3%)	0.528
	No (%)	21 (30.9%)	
PLR + CICAVA > 50%	Sí (%)	29 (32.6%)	0.792
	No (%)	31 (34.4%)	
PLR + VTI > 10%	Sí (%)	29 (31.5%)	0.528
	No (%)	32 (36%)	
<i>Kissing VI</i>	Sí (%)	22 (40%)	0.284
	No (%)	47 (32%)	
PLR + GC > 10%	Sí (%)	29 (31.5%)	0.523
	No (%)	31 (36.0%)	
LÍNEAS B < 3	Sí (%)	61 (33.7%)	0.803
	No (%)	8 (36.4%)	
Cuadrante 0, 2, 4 (no ápex)	Sí (%)	47 (30.1%)	0.034
	No (%)	22 (46.8%)	
Fluidos < 1500 mL	Sí (%)	35 (36.5%)	0.482
	No (%)	34 (31.8%)	
PAM < 60 mmHg	Sí (%)	3 (75%)	0.115
	No (%)	66 (33.2%)	
SO2 < 92%	Sí (%)	9 (47.4%)	0.208
	No (%)	60 (33%)	
FC > 100 lpm	Sí (%)	12 (57.1%)	0.018

	No (%)	57 (31.3%)	
Tª < 35°C	Sí (%)	0 (0%)	1.000
	No (%)	65 (33.2%)	
Hipoperfusión clínica	Sí (%)	30 (47.6%)	0.006
	No (%)	39 (27.9%)	
Palidez cutánea	Sí (%)	52 (52.5%)	< 0.001
	No (%)	17 (16.3%)	
TR patológico	Sí (%)	57 (41.3%)	0.001
	No (%)	12 (18.5%)	
Urea > 40 mg/dL	Sí (%)	56 (44.8%)	< 0.001
	No (%)	9 (12.7%)	
pH < 7.35	Sí (%)	17 (65.4%)	0.001
	No (%)	32 (29.4%)	
Lactato > 2 mmol/L	Sí (%)	29 (44.6%)	0.069
	No (%)	20 (29.4%)	
Plaquetas < 100 x 10 ³ /mCL	Sí (%)	9 (56.3%)	0.046
	No (%)	58 (31.7%)	
INR >1	Sí (%)	68 (37%)	0.007
	No (%)	0 (0%)	
Tiempo cefalina > 36 s.	Sí (%)	8 (38.1%)	0.707
	No (%)	55 (34%)	
Hb < Hb BASAL	Sí (%)	62 (49.6%)	< 0.001
	No (%)	5 (6.9%)	
creatinina > creatinina BASAL	Sí (%)	45 (34.1%)	0.969
	No (%)	22 (34.4%)	

BASAL: previa al episodio; CAVAesp: cava en espiración; CICAVAL: colapso inspiratorio de la cava; GC: gasto cardíaco; Hb: hemoglobina; PAM: presión arterial media; PLR: maniobra pasiva de elevación de miembros inferiores; POST: posterior a intervención; VTl: integral velocidad tiempo.

En la tabla 19, analizamos las variables clínicas y analíticas en aquellos que presentaron precarga-dependencia. Observamos como esta se relaciona únicamente con la saturación de oxígeno baja y el tiempo de cefalina normal.

Tabla 19. Relación entre presencia o ausencia de los parámetros analizados en los pacientes con precarga-dependencia.

Parámetros analizados	Precarga-dependencia (N = 197)		p - valor
Complicaciones	Sí (%)	150 (96.8%)	1.000
	No (%)	47 (97.9%)	
Transfusión	Sí (%)	67 (94.4%)	0.186
	No (%)	130 (98.5%)	
PAM < 60 mmHg	Sí (%)	3 (75%)	0.114
	No (%)	194 (97.5%)	
FC > 100 lpm	Sí (%)	20 (95.2%)	0.606
	No (%)	177 (97.3%)	
SO₂ < 92%	Sí (%)	16 (84.2%)	0.012
	No (%)	179 (98.4%)	
T^a < 35°C	Sí (%)	2 (100%)	1.000
	No (%)	190 (96.9%)	
Hipoperfusión clínica	Sí (%)	62 (98.4%)	0.668
	No (%)	135 (96.4%)	
Palidez cutánea	Sí (%)	95 (96%)	0.436
	No (%)	102 (98.1%)	
TR patológico	Sí (%)	133 (96.4%)	0.667
	No (%)	64 (98.5%)	
Urea > 40 mg/dL	Sí (%)	120 (96%)	0.088
	No (%)	71 (100%)	

pH < 7.35	Sí (%)	26 (100%)	0.100
	No (%)	105 (96.3%)	
Lactato > 2 mmol/L	Sí (%)	63 (96.9%)	0.963
	No (%)	66 (97.1%)	
Plaquetas < 100 x 10 ³ /mcL	Sí (%)	16 (100%)	0.462
	No (%)	177 (96.7%)	
INR >1	Sí (%)	178 (96.7%)	0.508
	No (%)	13 (100%)	
Fibrinógeno < 200 mg/dL	Sí (%)	2 (100%)	1.000
	No (%)	168 (96.9%)	
Tiempo cefalina > 36 s.	Sí (%)	17 (81%)	0.002
	No (%)	160 (98.8%)	
Hb < Hb BASAL	Sí (%)	121 (96.8%)	1.000
	No (%)	70 (97.2%)	
creatinina > creatinina BASAL	Sí (%)	128 (97%)	1.000
	No (%)	62 (96.9%)	

BASAL: previa al episodio; **CAVAesp:** cava en espiración; **CICAVA:** colapso inspiratorio de la cava; **FC:** frecuencia cardíaca; **GC:** gasto cardíaco; **Hb:** hemoglobina; **PAM:** presión arterial media; **PLR:** maniobra pasiva de elevación de miembros inferiores; **POST:** posterior al tratamiento/intervención; **SO2:** saturación de O2; **TR:** tacto rectal; **VTI:** integral velocidad tiempo.

En la tabla 20, observamos que la presencia o no de complicaciones (a las 24 horas y 30 días) no se relacionó con la mayor (> 1500 mL) o menor (< 1500 mL) cantidad de fluidos administrados.

Tabla 20. Relación entre presencia o ausencia de complicaciones en función de la administración de mayor o menor cantidad de fluidos.

		Cantidad de Fluidos	
		< 1500 mL	> 1500 mL
Complicaciones	Sí	27 (28.1%)	21 (19.6%)
	No	69 (71.9%)	86 (80.4%)

p = 0.155

En las tablas 21 y 22, analizamos el descenso de Hb/Hcto, pudiendo dividirlo en dos tiempos en función de dónde se produjese la anemia: a la atención en urgencias (tiempo 0) y a las 24 horas (tiempo 1). En el tiempo 0, tenemos en cuenta aquellos que presentan descenso con respecto a la situación basal (una analítica previa en situación de normalidad) y en el tiempo 1, aquellos que presentan descenso en el control analítico a las 24 horas con respecto a la analítica de llegada a urgencias.

Así podemos observar que el descenso de Hb en el tiempo 0 (tabla 21), se relacionó con haber recibido transfusión de UCH, la palidez cutánea, el tacto rectal patológico y la elevación de urea > 40 mg/dL.

En el tiempo 1 (tabla 22), el descenso se da en relación a aquellos pacientes que presentan una **CAVAesp < 1 cm** (S25.2%, Sp87.3%, VPP 75%, VPN 43.7%) (**OR 2.32**, IC95% 1.02 a 5.30, p = 0.041), el **CICAVA colapsable >50% tras PLR** (S58.3%, Sp61.3%, VPP 70%, VPN 48.7%) (**OR 2.22**, IC95% 1.15 a 4.26, p = 0.016), **no haber recibido transfusión previamente** (S82.4%, Sp68.1%, VPP 79.5%, VPN 72.1%) (OR 0.100, IC95% 0.05 a 0.20, p < 0.001), una **PAM mantenida (> 60 mmHg)** (Sp94.4%, VPN 38.6%) (OR 0.39, IC95% 0.32 a 0.47, p = 0.024), y la **ausencia de incremento en urea** (S62.9%, Sp21.4%, VPP 54.5%, VPN 27.8%) (OR 0.46, IC95% 0.23 a 0.93, p = 0.027).

Tabla 21. Relación entre presencia o ausencia de los parámetros analizados en los pacientes que presentaron descenso de hemoglobina (llegada a urgencias con respecto a situación basal):

Parámetros analizados		HB < HB BASAL (N = 125)	p - valor
Precarga-dependencia	Sí (%)	121 (63.4%)	1.000
	No (%)	4 (66.7%)	
CAVAesp < 1cm	Sí (%)	24 (63.2%)	0.951
	No (%)	100 (63.7%)	
CICAVA > 50%	Sí (%)	86 (66.2%)	0.293
	No (%)	38 (58.5%)	
PLR + CICAVA > 50%	Sí (%)	54 (61.4%)	0.537
	No (%)	56 (65.9%)	
PLR + VTI > 10%	Sí (%)	59 (66.3%)	0.746
	No (%)	55 (64%)	
Kissing VI	Sí (%)	32 (60.4%)	0.547
	No (%)	93 (65%)	
PLR + GC > 10%	Sí (%)	59 (66.3%)	0.738
	No (%)	31 (36.0%)	
LÍNEAS B < 3	Sí (%)	13 (59.1%)	0.652
	No (%)	112 (64%)	
Cuadrante 0, 2, 4 (no ápex)	Sí (%)	92 (60.9%)	0.182
	No (%)	33 (71.7%)	
Transfusión UCH	Sí (%)	63 (91.3%)	< 0.001
	No (%)	62 (48.4%)	
Fluidos < 1500 mL	Sí (%)	65 (69.9%)	0.076
	No (%)	60 (57.7%)	
PAM < 60 mmHg	Sí (%)	4 (100%)	0.299
	No (%)	121 (62.7%)	
SO2 < 92%	Sí (%)	9 (50%)	0.228

	No (%)	114 (64.4%)	
FC > 100 lpm	Sí (%)	17 (81%)	0.078
	No (%)	108 (61.4%)	
Tª < 35°C	Sí (%)	1 (50%)	1.000
	No (%)	120 (63.2%)	
Hipoperfusión clínica	Sí (%)	42 (66.7%)	0.521
	No (%)	83 (61.9%)	
Palidez cutánea	Sí (%)	71 (73.2%)	0.005
	No (%)	54 (54%)	
TR patológico	Sí (%)	99 (73.9%)	< 0.001
	No (%)	26 (41.3%)	
Urea > 40 mg/dL	Sí (%)	86 (69.9%)	0.005
	No (%)	33 (49.3%)	
pH < 7.35	Sí (%)	16 (64%)	0.960
	No (%)	66 (63.5%)	
Lactato > 2 mmol/L	Sí (%)	42 (65.6%)	0.663
	No (%)	39 (61.9%)	
Plaquetas < 100 x 10 ³ /mcL	Sí (%)	12 (75%)	0.328
	No (%)	111 (62.7%)	
INR >1	Sí (%)	116 (64.8%)	0.650
	No (%)	7 (58.3%)	
Tiempo cefalina > 36 s.	Sí (%)	15 (71.4%)	0.486
	No (%)	100 (63.7%)	
creatinina > creatinina BASAL	Sí (%)	88 (66.7%)	0.156
	No (%)	36 (56.2%)	

BASAL: previa al episodio; **CAVAesp:** cava en espiración; **CICAVA:** colapso inspiratorio de la cava; **FC:** frecuencia cardíaca; **GC:** gasto cardíaco; **Hb:** hemoglobina. **PAM:** presión arterial media; **PLR:** maniobra pasiva de elevación de miembros inferiores; **POST:** posterior al tratamiento/intervención; **TR:** tacto rectal; **VTI:** integral velocidad tiempo.

Tabla 22. Relación entre presencia o ausencia de los parámetros analizados en los pacientes que presentaron descenso de hemoglobina (llegada a urgencias con respecto a control a las 24 horas):

Parámetros analizados		POST-HB < HB (N = 108)	p - valor
Precarga-dependencia	Sí (%)	107 (61.1%)	0.084
	No (%)	1 (20%)	
CAVAesp < 1cm	Sí (%)	27 (75%)	0.041
	No (%)	80 (56.3%)	
CICAVA > 50%	Sí (%)	71 (60.7%)	0.829
	No (%)	36 (59%)	
PLR + CICAVA > 50%	Sí (%)	56 (70%)	0.016
	No (%)	40 (51.3%)	
PLR + VTI > 10%	Sí (%)	50 (59.5%)	0.844
	No (%)	47 (61%)	
Kissing VI	Sí (%)	33 (64.7%)	0.396
	No (%)	74 (57.8%)	
PLR + GC > 10%	Sí (%)	50 (59.5%)	0.735
	No (%)	46 (62.2%)	
LÍNEAS B < 3	Sí (%)	12 (57.1%)	0.776
	No (%)	96 (60.4%)	
Cuadrante 0, 2, 4 (no ápex)	Sí (%)	87 (64%)	0.056
	No (%)	21 (47.7%)	
Transfusión UCH	Sí (%)	21 (30.4%)	< 0.001
	No (%)	87 (78.4%)	
Fluidos < 1500 mL	Sí (%)	43 (53.1%)	0.087
	No (%)	65 (65.7%)	
PAM < 60 mmHg	Sí (%)	0 (0%)	0.024
	No (%)	108 (61.4%)	
SO2 < 92%	Sí (%)	11 (57.9%)	0.860

	No (%)	96 (60%)	
FC > 100 lpm	Sí (%)	13 (65%)	0.628
	No (%)	95 (59.4%)	
Tª < 35°C	Sí (%)	1 (100%)	1.000
	No (%)	107 (61.5%)	
Hipoperfusión clínica	Sí (%)	30 (50%)	0.053
	No (%)	78 (65%)	
Palidez cutánea	Sí (%)	53 (55.8%)	0.223
	No (%)	55 (64.7%)	
TR patológico	Sí (%)	76 (59.4%)	0.788
	No (%)	32 (61.5%)	
Urea > 40 mg/dL	Sí (%)	66 (54.5%)	0.027
	No (%)	39 (72.2%)	
pH < 7.35	Sí (%)	15 (57.7%)	0.593
	No (%)	59 (63.4%)	
Lactato > 2 mmol/L	Sí (%)	35 (57.4%)	0.299
	No (%)	38 (66.74%)	
Plaquetas < 100 x 10 ³ /mCL	Sí (%)	7 (43.8%)	0.174
	No (%)	98 (61.3%)	
INR >1	Sí (%)	98 (60.1%)	0.903
	No (%)	7 (58.3%)	
Tiempo cefalina > 36 s.	Sí (%)	11 (55%)	0.661
	No (%)	86 (60.1%)	
creatinina > creatinina BASAL	Sí (%)	73 (59.3%)	0.826
	No (%)	33 (61.1%)	

BASAL: previa al episodio; **CAVAesp:** cava en espiración; **CICAVA:** colapso inspiratorio de la cava; **FC:** frecuencia cardíaca; **GC:** gasto cardíaco; **Hb:** hemoglobina; **PAM:** presión arterial media; **PLR:** maniobra pasiva de elevación de miembros inferiores; **POST:** posterior al tratamiento/intervención; **TR:** tacto rectal; **VTI:** integral velocidad tiempo.

4.2. ESTRATIFICACIÓN SEGÚN TIPO DE HEMORRAGIA (BAJA Y ALTA)

En la tabla 23, 24 y 25, estratificamos por hemorragia digestiva baja (HDB). Observamos que un CICA VA tras PLR mayor del 50%, se relaciona con complicaciones, tanto a las 24 horas como a los 30 días. La presencia de *Kissing del VI* se relaciona con la necesidad de transfusión de UCH.

Tabla 23. Relación entre presencia o ausencia de los parámetros analizados en los pacientes con hemorragia digestiva baja (HDB) y complicados a las 24 horas:

Parámetros analizados	Complicaciones 24h (N = 78)		p - valor
Precarga-dependencia	Sí (%)	77 (72%)	0.490
	No (%)	1 (50%)	
CAVAesp < 1cm	Sí (%)	20 (87%)	0.065
	No (%)	58 (67.4%)	
CICA VA > 50%	Sí (%)	56 (75.7%)	0.166
	No (%)	22 (62.9%)	
PLR + CICA VA > 50%	Sí (%)	42 (84%)	0.007
	No (%)	28 (59.6%)	
PLR + VTI > 10%	Sí (%)	32 (69.6%)	0.548
	No (%)	39 (75%)	
<i>Kissing VI</i>	Sí (%)	22 (28.2%)	0.340
	No (%)	56 (69.1%)	
PLR + GC > 10%	Sí (%)	32 (69.6%)	0.587
	No (%)	38 (74.5%)	
LÍNEAS B < 3	Sí (%)	66 (69.5%)	0.209
	No (%)	12 (85.7%)	
Cuadrante 0, 2, 4 (no ápex)	Sí (%)	60 (72.3%)	0.763
	No (%)	18 (69.2%)	

Tabla 24. Relación entre presencia o ausencia de los parámetros analizados en los pacientes con HDB y complicados a las 30 días:

Parámetros analizados	Complicaciones 30d (N = 31)		p - valor
Precarga-dependencia	Sí (%)	31 (29%)	1.000
	No (%)	0 (0%)	
CAVAesp < 1cm	Sí (%)	8 (34.8%)	0.448
	No (%)	23 (26.7%)	
CICAVA > 50%	Sí (%)	24 (32.4%)	0.179
	No (%)	7 (20%)	
PLR + CICAVA > 50%	Sí (%)	20 (40%)	0.025
	No (%)	9 (19.1%)	
PLR + VTI > 10%	Sí (%)	12 (26.1%)	0.475
	No (%)	17 (32.7%)	
Kissing VI	Sí (%)	11 (39.3%)	0.140
	No (%)	20 (24.7%)	
PLR + GC > 10%	Sí (%)	12 (26.1%)	0.436
	No (%)	17 (33.3%)	
LÍNEAS B < 3	Sí (%)	28 (29.5%)	0.587
	No (%)	3 (21.4%)	
Cuadrante 0, 2, 4 (no ápex)	Sí (%)	25 (30.1%)	0.487
	No (%)	6 (23.1%)	

CAVAesp: cava en espiración; **CICAVA:** colapso inspiratorio de la cava; **GC:** gasto cardíaco; **PLR:** maniobra pasiva de elevación de miembros inferiores; **VTI:** integral velocidad tiempo.

Tabla 25. Relación entre presencia o ausencia de los parámetros analizados en los pacientes con HDB y necesidad de transfusión:

Parámetros analizados		Transfusión UCH (N = 27)	p - valor
Precarga-dependencia	Sí (%)	26 (24.3%)	0.436
	No (%)	1 (50%)	
CAVAesp < 1cm	Sí (%)	7 (30.4%)	0.479
	No (%)	20 (23.3%)	
CICAVA > 50%	Sí (%)	20 (27%)	0.427
	No (%)	7 (20%)	
PLR + CICAVA > 50%	Sí (%)	14 (28%)	0.443
	No (%)	10 (21.3%)	
PLR + VTI > 10%	Sí (%)	11 (23.9%)	0.901
	No (%)	13 (25%)	
<i>Kissing VI</i>	Sí (%)	13 (46.4%)	0.002
	No (%)	14 (17.3%)	
PLR + GC > 10%	Sí (%)	11 (23.9%)	0.857
	No (%)	13 (25.5%)	
LÍNEAS B < 3	Sí (%)	24 (25.3%)	0.756
	No (%)	3 (21.4%)	
Cuadrante 0, 2, 4 (no ápex)	Sí (%)	19 (22.9%)	0.417
	No (%)	8 (30.8%)	

CAVAesp: cava en espiración; CICAVA: colapso inspiratorio de la cava; GC: gasto cardíaco; PLR: maniobra pasiva de elevación de miembros inferiores; VTI: integral velocidad tiempo.

En la tabla 26, 27 y 28, hemos estratificado por hemorragia digestiva alta (HDA). Observamos que la presencia de *Kissing del VI* se relaciona con complicaciones a los 30 días en el seguimiento. También se observó que la ausencia de líneas B en ápex, se relacionó a complicaciones a las 24 horas.

Tabla 26. Relación entre presencia o ausencia de los parámetros analizados en los pacientes con hemorragia digestiva alta (HDA) y complicados a las 24 horas:

Parámetros analizados		Complicaciones 24h (N = 66)	p - valor
Precarga-dependencia	Sí (%)	63 (70%)	1.000
	No (%)	3 (75%)	
CAVAesp < 1cm	Sí (%)	13 (87%)	0.116
	No (%)	51 (67.4%)	
CICAVA > 50%	Sí (%)	39 (66.1%)	0.334
	No (%)	25 (75.8%)	
PLR + CICAVA > 50%	Sí (%)	25 (64.1%)	0.311
	No (%)	32 (74.4%)	
PLR + VTI > 10%	Sí (%)	34 (58.6%)	0.372
	No (%)	24 (41.4%)	
<i>Kissing VI</i>	Sí (%)	22 (81.5%)	0.119
	No (%)	43 (65.2%)	
PLR + GC > 10%	Sí (%)	34 (73.9%)	0.423
	No (%)	23 (65.7%)	
LÍNEAS B < 3	Sí (%)	61 (70.9%)	0.618
	No (%)	5 (62.5%)	
Cuadrante 0, 2, 4 (no ápex)	Sí (%)	55 (75.3%)	0.043
	No (%)	11 (52.4%)	

Tabla 27. Relación entre presencia o ausencia de los parámetros analizados en los pacientes con HDA y complicados a los 30 días:

Parámetros analizados	Complicaciones 30d (N = 31)		p - valor
Precarga-dependencia	Sí (%)	28 (31.1%)	0.068
	No (%)	3 (75%)	
CAVAesp < 1cm	Sí (%)	8 (26.7%)	0.061
	No (%)	22 (73.3%)	
CICAVA > 50%	Sí (%)	20 (33.9%)	0.724
	No (%)	10 (30.3%)	
PLR + CICAVA > 50%	Sí (%)	11 (28.2%)	0.386
	No (%)	16 (37.2%)	
PLR + VTI > 10%	Sí (%)	14 (30.4%)	0.845
	No (%)	12 (32.4%)	
<i>Kissing VI</i>	Sí (%)	14 (51.9%)	0.010
	No (%)	16 (24.2%)	
PLR + GC > 10%	Sí (%)	14 (30.4%)	0.713
	No (%)	12 (34.3%)	
LÍNEAS B < 3	Sí (%)	27 (31.4%)	0.284
	No (%)	4 (50%)	
Cuadrante 0, 2, 4 (no ápex)	Sí (%)	23 (31.5%)	0.571
	No (%)	8 (38.1%)	

CAVAesp: cava en espiración; **CICAVA:** colapso inspiratorio de la cava; **GC:** gasto cardíaco; **PLR:** maniobra pasiva de elevación de miembros inferiores; **VTI:** integral velocidad tiempo.

Tabla 28. Relación entre presencia o ausencia de los parámetros analizados en los pacientes con HDA y necesidad de transfusión:

Parámetros analizados	Transfusión UCH (N = 42)		p - valor
Precarga-dependencia	Sí (%)	39 (43.3%)	0.213
	No (%)	3 (75%)	
CAVAesp < 1cm	Sí (%)	7 (46.7%)	0.858
	No (%)	34 (44.2%)	
CICAVA > 50%	Sí (%)	27 (45.8%)	0.757
	No (%)	14 (42.4%)	
PLR + CICAVA > 50%	Sí (%)	15 (38.5%)	0.344
	No (%)	21 (48.8%)	
PLR + VTI > 10%	Sí (%)	18 (39.1%)	0.266
	No (%)	19 (51.4%)	
Kissing VI	Sí (%)	11 (23.9%)	0.901
	No (%)	13 (25%)	
PLR + GC > 10%	Sí (%)	18 (39.1%)	0.270
	No (%)	18 (51.4%)	
LÍNEAS B < 3	Sí (%)	37 (43%)	0.289
	No (%)	5 (62.5%)	
Cuadrante 0, 2, 4 (no ápex)	Sí (%)	28 (38.4%)	0.021
	No (%)	14 (66.7%)	

CAVAesp: cava en espiración; **CICAVA:** colapso inspiratorio de la cava; **GC:** gasto cardíaco; **PLR:** maniobra pasiva de elevación de miembros inferiores; **VTI:** integral velocidad tiempo.

4.3. ESTRATIFICACIÓN SEGÚN SEXO

Estratificamos a los pacientes por sexo, encontrándose que en los varones se observó que el *Kissing del VI* se relacionó con mayores complicaciones a los 30 días (44% vs 22.2%; $p = 0.017$).

En las mujeres se observó que la CAVAesp < 1 cm se relacionó con mayores complicaciones a los 30 días (58.8% vs 30.3%; $p = 0.026$).

4.4. ESTRATIFICACIÓN SEGÚN EDAD

Estratificamos a los pacientes por edad (menores y mayores de 60 años), encontrándose que el *Kissing del VI* se relacionó con las complicaciones a los 30 días en ambos grupos (respectivamente, 38.5% vs 11.1%; 47.6% vs 28.8%; $p = 0.029$ en ambos casos).

En pacientes mayores de 60 años se observó que la CAVAesp < 1 cm se relacionó con las complicaciones a las 24 horas (93.1% vs 73.4%; $p = 0.023$).

4.5. ESTRATIFICACIÓN SEGÚN COMORBILIDAD

Estratificando por comorbilidades, tuvimos en cuenta aquellos pacientes con antecedentes oncohematológicos (tumores digestivos y de otra índole en tratamiento activo, anemia, hemofilia), enfermedades digestivas (enfermedad inflamatoria intestinal, hepatopatía, hernia de hiato, diverticulosis, angiectasias) y enfermedades cardiovasculares (factores de riesgo cardiovascular, valvulopatías, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica crónica, insuficiencia cardíaca).

En pacientes con antecedentes oncohematológicos, se observó que el CICAFA tras PLR colapsable se relacionó con las complicaciones a las 24 horas (88.9% vs 64.4%; $p = 0.033$), y el *Kissing del VI* se relacionó con las complicaciones a los 30 días (57.1% vs 26.3%; $p = 0.019$). No se encontraron parámetros relacionados con la transfusión de UCH.

En pacientes con patología digestiva previa, se observó que el *Kissing del VI* (84.2% vs 52.6%; $p = 0.014$) y la CAVAesp < 1 cm (90% vs 45%; $p = 0.027$) se relacionó con las complicaciones a las 24 horas. El *Kissing del VI* también se relacionó con las complicaciones a los 30 días (52.6% vs 28.6%; $p = 0.013$). En este caso, tampoco se encontró ningún marcador ecográfico relacionado con la transfusión.

En aquellos pacientes con patología cardiovascular previa, se observó que el *Kissing del VI* se relacionó con las complicaciones a los 30 días (44.7% vs 26.5%; $p = 0.025$), y la CAVAesp < 1 cm con las complicaciones a las 24 horas (88.2% vs 68.3%; $p = 0.021$). En estos pacientes, se observó que las líneas B cuando afectaban a campos superiores, se relacionó con mayor necesidad de transfusión.

4.6. CORRELACIONES

En este apartado analizamos la existencia de correlaciones entre las distintas variables numéricas. Utilizamos para ello la prueba no paramétrica Rho de Spearman, ya que casi ninguna de nuestras variables tiene una distribución normal, como hemos comentado previamente. Recordemos que si el coeficiente es positivo, la correlación es positiva (cuando una variable aumenta la otra también), $0 < r < 1$. Cuanto más cerca este de 1, más fuerte es la correlación y cuanto más cerca de 0, menos correlación. Si el coeficiente es negativo, la correlación es negativa (cuando una variable aumenta la otra disminuye), $-1 < r < 0$. Cuanto más cerca este de -1, más fuerte es la correlación y cuanto más cerca de 0, menos correlación.

Analizamos la correlación entre variables ecográficas y la edad, sin observar ninguna correlación significativa.

En la tabla 29, analizando entre las variables ecográficas y las variables obtenidas durante la exploración física (Tª, TA, PAM, FC y SO2), no encontramos relaciones lineales significativas.

Tabla 29. Correlación entre variables ecográficas y variables de la exploración física.

		Tª	TAS	TAD	FC	SO2	PAM	POST-TAS	POST-TAS	POST-FC	POST-SO2	POST-PAM
CAVAesp	Coefficiente de correlación	,001	,082	-,092	-,283	-,009	-,009	,125	,050	-,226	-,089	,106
	Sig. (bilateral)	,991	,249	,195	,000	,902	,902	,166	,580	,012	,371	,240
	N	196	201	201	201	201	201	124	124	123	103	124
ELEVACIÓN CAVAesp	Coefficiente de correlación	,059	,115	-,068	-,287	,027	,027	,171	,077	-,169	-,154	,146
	Sig. (bilateral)	,434	,126	,363	,000	,719	,719	,080	,434	,085	,155	,135
	N	177	179	179	179	179	179	106	106	105	87	106
VTI	Coefficiente de correlación	,099	,061	-,001	-,052	,032	,032	,123	-,078	-,138	,124	-,010
	Sig. (bilateral)	,191	,417	,985	,486	,674	,674	,204	,424	,157	,251	,914
	N	178	181	181	181	181	181	108	108	107	88	108
ELEVACIÓN VTI	Coefficiente de correlación	,116	,085	-,026	-,077	,034	,034	,119	-,184	-,087	,053	-,065
	Sig. (bilateral)	,124	,256	,732	,301	,648	,648	,218	,057	,373	,624	,507
	N	178	181	181	181	181	181	108	108	107	88	108
CICAVA (%)	Coefficiente de correlación	,005	-,033	-,007	,148	-,018	-,018	,042	,089	,131	-,058	,072
	Sig. (bilateral)	,943	,641	,917	,036	,804	,804	,645	,327	,148	,561	,425
	N	196	201	201	201	201	201	124	124	123	103	124
Elevación CICAVA (%)	Coefficiente de correlación	-,081	-,090	-,042	,087	-,061	-,061	,082	,236	,177	,064	,183
	Sig. (bilateral)	,284	,233	,575	,247	,417	,417	,403	,015	,070	,554	,060
	N	177	179	179	179	179	179	106	106	105	87	106

En la tabla 30, analizando entre las variables ecográficas y los resultados de las pruebas de laboratorio, no encontramos ninguna relación lineal significativa.

Tabla 30. Correlación entre variables ecográficas y análisis clínicos.

		HB B.	HB	CREAT ININA B.	CREAT ININA	UREA	BILIRRU BINA	PH	LACTA TO
CAVAesp	Coeficiente de correlación	-,075	-,028	-,032	-,013	-,177	,119	,068	-,069
	Sig. (bilateral)	,296	,696	,658	,851	,013	,189	,435	,433
	N	195	201	194	201	194	124	133	131
ELEVACIÓN CAVAesp	Coeficiente de correlación	-,025	-,027	-,070	-,035	-,152	,104	-,010	-,110
	Sig. (bilateral)	,748	,716	,360	,645	,047	,289	,912	,246
	N	173	179	172	179	172	106	114	112
VTI	Coeficiente de correlación	-,075	-,087	-,134	-,094	,007	-,047	,035	,024
	Sig. (bilateral)	,326	,247	,079	,210	,931	,622	,708	,799
	N	175	181	174	181	175	111	119	117
ELEVACIÓN VTI	Coeficiente de correlación	-,044	-,124	-,173	-,107	-,004	-,020	,045	,061
	Sig. (bilateral)	,563	,097	,023	,151	,953	,831	,627	,514
	N	175	181	174	181	175	111	119	117
CICAVA (%)	Coeficiente de correlación	,070	,039	-,069	-,061	,035	-,048	,049	-,053
	Sig. (bilateral)	,329	,582	,341	,390	,632	,595	,573	,546
	N	195	201	194	201	194	124	133	131
Elevación CICAVA (%)	Coeficiente de correlación	,090	,043	,036	,083	,140	-,033	,016	-,012
	Sig. (bilateral)	,238	,570	,637	,269	,067	,737	,864	,898
	N	173	179	172	179	172	106	114	112

En la tabla 31, analizando entre las variables ecográficas y los valores de la hemostasia, así como con el control analítico a las 24 horas, no encontramos ninguna relación lineal fuerte.

Tabla 31. Correlación entre variables ecográficas y variables de hemostasia/control 24h.

		INR	FIBRIN ÓGENO	TIEMPO CEFALINA	PLAQUE TAS	POST -HB	POST- CREAT	POST- UREA
CAVAesp	Coeficiente de correlación	,037	-,012	,031	-,078	,113	-,020	-,038
	Sig. (bilateral)	,610	,866	,679	,276	,132	,794	,666
	N	195	194	181	197	178	172	132
ELEVACIÓN CAVAesp	Coeficiente de correlación	,071	,032	,088	-,129	,137	-,039	-,025
	Sig. (bilateral)	,352	,681	,268	,088	,085	,636	,794
	N	173	172	159	175	158	152	113
VTI	Coeficiente de correlación	-,087	-,061	-,085	-,171	-,069	-,117	-,180
	Sig. (bilateral)	,253	,424	,285	,023	,384	,148	,051
	N	175	174	161	177	161	155	119
ELEVACIÓN VTI	Coeficiente de correlación	-,104	-,056	-,157	-,090	-,061	-,133	-,191
	Sig. (bilateral)	,171	,461	,047	,236	,445	,098	,038
	N	175	174	161	177	161	155	119
CICAVA (%)	Coeficiente de correlación	-,166	-,047	-,204	,093	-,003	-,073	-,008
	Sig. (bilateral)	,020	,512	,006	,195	,972	,339	,927
	N	195	194	181	197	178	172	132
Elevación CICAVA (%)	Coeficiente de correlación	-,027	,026	-,068	-,038	,008	,078	,087
	Sig. (bilateral)	,721	,736	,393	,616	,924	,341	,360
	N	173	172	159	175	158	152	113

4.7. REGRESIÓN LOGÍSTICA BINARIA

En este apartado analizamos distintos modelos que se ajustaran para predecir la variable dependiente, en este caso, las complicaciones a 24 horas y 30 días.

Primero, analizamos la significación Chi-cuadrado del modelo en la prueba Omnibus. Si la significación es menor de 0.05 indica que el modelo ayuda a explicar el evento, es decir, las variables independientes explican la variable dependiente.

Obtuvimos para cada modelo el R-cuadrado de Cox y Snell, y R-cuadrado de Nagelkerke. Indica la parte de la varianza de la variable dependiente explicada por el modelo. Hay dos R-cuadrados en la regresión logística, y ambas son válidas. Cuanto más alto es el R-cuadrado más explicativo es el modelo, es decir, las variables independientes explican la variable dependiente.

Se analizó el porcentaje global correctamente clasificado. Este porcentaje indica el número de casos que el modelo es capaz de predecir correctamente. En otras palabras, en base a la ecuación de regresión y los datos observados, se realiza una predicción del valor de la variable dependiente (valor pronosticado). Esta predicción se compara con el valor observado. Si acierta, el caso es correctamente clasificado. Si no acierta, el caso no es correctamente clasificado. Cuantos más casos clasifica correctamente (es decir coincide el valor pronosticado con el valor observado) mejor es el modelo, más explicativo, por tanto, las variable independientes son buenas predictoras de la variable dependiente (complicaciones 24h y 30d). Si es modelo clasifica correctamente más del 50% de los casos, el modelo se acepta.

Los siguientes pasos son para evaluar la relación de cada variable independiente con la variable dependiente. Sobre la relación de las variables independientes con la variable dependiente, analizamos la significación de b, si es menor de 0.05 esa variable independiente explica la variable dependiente. También tuvimos en cuenta el signo de la b,

indica la dirección de la relación. Por último, tuvimos en cuenta la exponencial de b [Exp(b)], que indica la fortaleza de la relación. Cuanto más alejada de 1 está más fuerte es la relación.

MODELO 1 - COMPLICACIONES A 24 HORAS:

En este primer modelo, obtuvimos significación en la prueba Omnibus ($p = 0.002$), con un R-cuadro de Cox y Snell de 9.7% y de Nagelkerke de 13.9%. Las variables que se tuvieron en cuenta fueron el TR patológico, la CAVAesp < 1 cm, la FC > 100 lpm, el descenso de Hb < Hb basal y las plaquetas por debajo de 100,000. Con estas 5 variables, nuestro modelo fue capaz de predecir el 96.4% (**alta sensibilidad**) de las complicaciones a las 24 horas, si bien clasifica mal aquellos que no presentaron complicaciones (baja especificidad).

Tabla 32. Tabla de variables analizadas en este modelo.

Variables en la ecuación					
	B	E.T.	Wald	Sig.	Exp(B)
TACTO RECTAL PATOLÓGICO	1,046	,386	7,358	,007	2,847
CAVAESP < 1 CM	1,188	,527	5,076	,024	3,281
FRECUENCIA CARDÍACA	1,001	,676	2,191	,139	2,720
HB < HB BASAL	-,899	,399	5,080	,024	,407
PLAQUETAS < 100 x 10 ³	1,338	,803	2,776	,096	3,813
Constante	,497	,337	2,179	,140	1,645

Tabla 33. Tabla de porcentaje correctamente clasificados según nuestro modelo.

Tabla de clasificación				
Observado		Pronosticado		
		Complicaciones 24 horas		Porcentaje correcto
		NO	SÍ	
Complicaciones 24 horas	NO	10	44	18,5
	SÍ	5	133	96,4
Porcentaje global				74,5

$$P(\text{estado}=\text{complicaciones 24h}) = \frac{1}{1 + \exp(-4,172 + 1,046X_1 + 1,188X_2 + 1,001X_3 - 0,899X_4 + 1,338X_5)}$$

MODELO 2 - COMPLICACIONES A 24 HORAS:

En este segundo modelo, obtuvimos significación en la prueba Omnibus ($p = 0.006$), con un R-cuadro de Cox y Snell de 6.1% y de Nagelkerke de 8.7%. Las variables que se tuvieron en cuenta fueron el TR patológico, la CAVAesp < 1 cm y la presencia de *Kissing del VI*. Este modelo, con 3 variables predictoras, fue capaz de clasificar el 100% (**alta sensibilidad**) de las complicaciones a las 24 horas, si bien, con especificidad nula.

Tabla 34. Tabla de variables analizadas en este modelo.

Variables en la ecuación					
	B	E.T.	Wald	Sig.	Exp(B)
TACTO RECTAL PATOLÓGICO	,656	,331	3,924	,048	1,928
CAVAesp < 1 CM	1,114	,519	4,607	,032	3,046
KISSING DEL VI	,499	,393	1,609	,205	1,647
Constante	,156	,280	,311	,577	1,169

Tabla 35. Tabla de porcentaje correctamente clasificados según nuestro modelo.

Tabla de clasificación				
Observado		Pronosticado		
		Complicaciones 24 horas		Porcentaje correcto
		NO	SÍ	
Complicaciones 24 horas	NO	0	59	,0
	SÍ	0	141	100,0
Porcentaje global				70,5

$$P(\text{estado}=\text{complicaciones 24h}) = \frac{1}{1 + \exp(-2,425 + 0,656X_1 + 0,499X_2 + 1,114X_3)}$$

MODELO 1 - COMPLICACIONES A 30 DÍAS:

En este primer modelo, obtuvimos significación en la prueba Omnibus ($p < 0.001$), con un R-cuadro de Cox y Snell de 13% y de Nagelkerke de 18.5%. Las variables que se tuvieron en cuenta fueron la palidez cutánea, el *Kissing del VI* y la Urea > 40 mg/dL. Con 3 variables predictoras, este modelo fue capaz de predecir el 92.8% (**alta especificidad**) de los pacientes que no presentaron complicaciones a los 30 días, si bien clasificando mal a aquellos que presentaron complicaciones (baja sensibilidad).

Tabla 36. Tabla de variables analizadas en este modelo.

Variables en la ecuación					
	B	E.T.	Wald	Sig.	Exp(B)
PALIDEZ CUTÁNEA	1,146	,355	10,429	,001	3,145
KISSING DEL VI	,922	,360	6,558	,010	2,515
UREA > 40 mg/dL	,661	,388	2,901	,089	1,937
Constante	-2,221	,380	34,117	,000	,108

Tabla 37. Tabla de porcentaje correctamente clasificados según nuestro modelo.

Observado		Pronosticado		
		Complicaciones a 30 días		Porcentaje correcto
		NO	SÍ	
Complicaciones a 30 días	NO	128	10	92,8
	SÍ	45	13	22,4
Porcentaje global				71,9

$$P(\text{estado}=\text{complicaciones 30d}) = \frac{1}{1 + \exp(-0,508 + 0,922X_1 + 0,661X_2 + 1,146X_3)}$$

MODELO 2 - COMPLICACIONES A 30 DÍAS:

En este primer modelo, obtuvimos significación en la prueba Omnibus ($p < 0.001$), con un R-cuadro de Cox y Snell de 20.1% y de Nagelkerke de 28.3%. Las variables que se tuvieron en cuenta fueron la palidez cutánea, el *Kissing del VI*, la Urea > 40 mg/dL, el Lactato > 1 mmol/L y ser mujer. Este modelo, con 5 variables, fue capaz de predecir el 91.1% (**alta especificidad**) de los pacientes que no presentaron complicaciones a los 30 días, con baja sensibilidad.

Tabla 38. Tabla de variables analizadas en este modelo.

Variables en la ecuación					
	B	E.T.	Wald	Sig.	Exp(B)
PALIDEZ CUTÁNEA	,987	,454	4,726	,030	2,683
KISSING DEL VI	1,326	,469	7,980	,005	3,766
UREA > 40 mg/dL	,838	,502	2,782	,095	2,311
LACTATO > 1 mmol/L	1,016	,452	5,049	,025	2,762
SEXO = mujer	,886	,447	3,935	,047	2,426
Constante	-4,162	,945	19,385	,000	,016

Tabla 39. Tabla de porcentaje correctamente clasificados según nuestro modelo.

Observado		Pronosticado		
		Complicaciones a 30 días		Porcentaje correcto
		NO	SÍ	
Complicaciones a 30 días	NO	82	8	91,1
	SÍ	26	15	36,6
Porcentaje global				74,0

$$P(\text{estado}=\text{complicaciones 30d}) = \frac{1}{1 + \exp(-1,777 + 1,326X_1 + 0,838X_2 + 0,987X_3 + 1,016X_4 + 0,886X_5)}$$

Aprovechamos para analizar todos los factores que exhiben algún efecto sobre la variable dependiente o complicaciones, obteniendo una estimación para cada una de ellas. De esta forma, descartamos la presencia de variables de confusión en nuestra muestra.

5. DISCUSIÓN

5.1. ANTECEDENTES:

La hemorragia digestiva (HD) constituye a día de hoy un serio problema médico, siendo uno de las principales motivos de consulta en los servicios de urgencias de todo el mundo, conllevando una significativa morbi-mortalidad, que en los últimos años apenas se ha modificado. Entre los distintos motivos que han llevado a este hecho se encuentran el envejecimiento de la población, la comorbilidad y la inestabilidad hemodinámica con la que pueden presentarse estos pacientes [2-3, 71].

Muchos de los enfermos que acuden a urgencias con síntomas de HD aguda, presentarán complicaciones durante su evolución. Esta cifra se estima, según estudios, de un 12 a un 28% [73]. La práctica general es que en aquellos pacientes en los cuales no presentan sangrado activo evidente (hematemesis, hematoquecia,...), o una significativa comorbilidad (inestable), es poco probable que presenten complicaciones en las primeras 24 horas, pero estos son una escasa minoría [73]. Todo ello, provoca un consumo de recursos elevado y probablemente ineficiente.

Tratándose de una enfermedad tan prevalente, y con un consumo tan elevado de recursos, es clave el análisis de marcadores asociados a un mejor o peor pronóstico. Es por ello que se recomienda incorporar escalas predictivas validadas en la práctica habitual. Esto nos permitiría la implantación de medidas preventivas y terapéuticas específicas enfocadas a conseguir disminuir la incidencia de complicaciones, sobretudo el resangrado, principal causa de mortalidad en esta enfermedad, y con ello mejorar el pronóstico en estos enfermos.

Actualmente las escalas más empleadas son el Rockall y el Glasgow-Blatchford para la HDA, con el fin de discriminar aquellos sangrados de bajo riesgo. No obstante, ninguno de ellos está implementado de forma generalizada, por lo que el impacto es menor del que se cabría esperar. Además, cuando el origen de la HDA es varicosa, el pronóstico puede ser incluso

peor, con mayor tasa de resangrado y una mortalidad que puede llegar a ser de hasta el 15-20% a los 30 días [74], haciendo más complicado estratificar el riesgo. En cuanto a la HDB, al tratarse de una entidad que engloba enfermedades tan heterogéneas (desde una colitis isquémica a un sangrado hemorroidal), no hay un modelo predictivo que sea útil, si bien se han intentado desarrollar distintas aproximaciones a partir de variables clínicas y analíticas habituales [75-76].

En otras ocasiones, el problema reside en la falta de disponibilidad inmediata de una endoscopia (sobre todo en horario nocturno o festivo) o la incapacidad para determinar el foco de sangrado (HDA o HDB). Sumado al hecho de que ambas enfermedades presentan una incidencia de hospitalización cada vez más semejantes [77]. En estos casos, también se han intentado desarrollar escalas que engloben ambas entidades, sin necesidad de pruebas endoscópicas previas, como la escala BLEED (sangrado activo, baja PAS, Tiempo de Protrombina [TP] elevado, estado mental alterado, comorbilidad inestable) de *Kollef et al* [78], si bien presentan serias limitaciones que impiden su generalización, como su falta de validación externa y su precisión modesta para la predicción.

Por todo ello, iniciamos una revisión de la literatura, de las distintas variables hemodinámicas y su utilidad en la predicción de la gravedad del sangrado. Es en varios estudios [79-80] donde se observó que variables frecuentemente empleadas como la PAM, la FC, FR o la SO₂ no se modificaban con pérdidas sanguíneas de hasta el 30-40%, por mecanismos compensatorios [81]. Las variables clínicas, como la palidez cutánea o el relleno capilar pueden no observarse en la fase aguda del sangrado [82].

Las variables analíticas, como el hemograma tampoco son fiables, dado que en el sangrado digestivo se produce una pérdida de todos los componentes sanguíneos, produciendo falsamente una estabilidad en la Hb/Hcto que puede mantenerse hasta 24 horas más tarde, cuando se produce una dilución y por consiguiente una bajada en estas. La urea tiende a elevarse (en mayor ratio que la creatinina), por la absorción a través del intestino delgado de la sangre que se pierde al tubo digestivo, por lo que en la HDB no tiende a elevarse. El

lactato y el déficit de bases se afectan por muchas variables, por lo que tampoco se comportan como marcadores fiables [83].

Es en esta incertidumbre, en la que nos manejamos en nuestra práctica habitual, cuando más se echa en falta disponer de marcadores pronósticos.

En este contexto, se alza la ecografía clínica o a pie de cama, que en los últimos años a través de múltiples estudios, ha demostrado resultar una herramienta, que entre otras cualidades, es inocua, barata, dinámica, reproducible y aporta valiosa información en la detección y en la monitorización no invasiva del paciente hipovolémico. Nos proporciona de nuevos parámetros que permitirían redefinir la gravedad en esta enfermedad.

Uno de estos parámetros es la precarga-dependencia. Varios estudios han enfatizado que los cambios del estado del volumen pueden inferirse usando la ecografía a pie de cama a partir de la evaluación del índice de colapsabilidad de la vena cava inferior (CICAVA, relación del cambio en el diámetro del cava inferior durante el ciclo respiratorio) [42] y la integral velocidad del tiempo velocidad en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (la VTI en TSVI, un método para calcular el volumen sistólico) [49–51] antes y después de la maniobra de elevación pasiva de miembros inferiores (PLR, transfiriendo la sangre de las extremidades inferiores al compartimiento central) [24, 55, 59] refleja con precisión la respuesta del volumen en la sepsis, trauma [72] y en los estados hipovolémicos.

En la actualidad, no hay evidencia directa relacionada con la aplicabilidad de este enfoque en la HD en práctica clínica habitual. Más todavía, analizar el posible impacto de determinar la precarga-dependencia en estos pacientes para un ajuste más personalizado del tratamiento con fluidos o el pronóstico a corto o largo plazo.

En base a esto, decidimos probar la hipótesis de que estas variables ecográficas (la CICAVA, la VTI y la PLR) podrían predecir la hipovolemia o la precarga-dependencia, y por ende, determinar grupos de alto riesgo, en los que con una intervención más exhaustiva, podría

impactar en el pronóstico, o en aquellos que fueran de bajo riesgo, poder recibir un alta precoz, sin complicaciones.

5.2. NUESTROS DATOS

Los pacientes en nuestra heterogénea cohorte, son ligeramente más prevalente varones, mayores de 70 años (edad comprendida entre 18 a 98 años), con antecedentes de patología cardiovascular y digestiva, que en su mayoría se encuentran antiagregados, antiacoagulados y toman IBP de forma crónica. Presentan prácticamente la misma incidencia de hemorragia gastrointestinal alta (HDA) que baja (HDB). La causa más común de HDB fue el origen diverticular y la inflamatoria; en la HDA, fue la úlcera péptica y las varices; en ambos casos, el origen tumoral [84] fue una causa frecuente de hemorragia.

Si bien hay estudios, como el llevado a cabo por *Baradian et al* [71] que han demostrado que la reanimación con fluidos precoz puede mejorar el pronóstico, en nuestro caso no observamos que el tratamiento con mayor o menor cantidad de fluidos ($>$ o $<$ 1500 mL) en las primeras 24 horas, impactara en el pronóstico, esto puede ser debido a que nuestra población, todos aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica fueron excluidos.

Las complicaciones que observamos en nuestra muestra, las hemos dividido en 2 periodos, de acuerdo con la historia natural de la enfermedad:

- Durante las primeras 24 horas, que son críticas en la evolución, vemos la gravedad real de la enfermedad, con valores analíticos valorables de acuerdo al cuadro y seguridad de un control óptimo del foco hemorrágico. En total 144 pacientes (70.9%) presentaron un valor subóptimo dentro de los parámetros analizados en el control a las 24 horas.
- Durante los siguientes 30 días, 62 pacientes presentaron complicaciones, de los cuales, un 22.6%, requirieron nuevo ingreso hospitalario o incluso ingreso en una unidad de

cuidados intensivos. De estos 62 pacientes, 51 pacientes (85.2%) ya habían presentado un deterioro en el control a las 24 horas.

Llama la atención el elevado número de valores perdidos, como el pH, bicarbonato o el lactato, dado que son pruebas que no se suelen realizar rutinariamente en planta de hospitalización. Además hay que tener en cuenta que un tercio de esos valores perdidos responden a altas precoces. Por todo ello, no compromete los resultados obtenidos, pues discrimina aquellos casos leves de sangrado menor (especialmente en Mallory-Weiss y el origen hemorroidal).

Analizando en nuestro estudio todas las variables incorporadas de forma independiente, observamos que el examen clínico, a través de los signos vitales frecuentemente empleados en nuestra práctica habitual, como la presión arterial, la hipotermia o la saturación de oxígeno, son marcadores poco fiables de gravedad o recurrencia en la HD, hecho ya descrito en la literatura a través de múltiples estudios [79-80, 85] y fracasan como predictores de evolución, respuesta al tratamiento o de acontecimientos adversos. Otros datos analíticos como el aumento de creatinina, la acidosis metabólica (descenso de bicarbonato y pH), la alteración en los parámetros de coagulación (INR y tiempo de cefalina) y descenso de fibrinógeno, tampoco han demostrado ser de utilidad en la predicción de complicaciones, como ya había descrito previamente *Moomey et al* [83]. Esto puede ser debido a que en el momento agudo, estas variables no sufren variación. A pesar de ello, seguimos empleando estas medidas en nuestra práctica habitual, claramente influido por su disponibilidad y naturaleza no invasiva, en el caso de las variables hemodinámicas de la exploración física.

Hay algunas variables que sí parecen ser de utilidad, como la taquicardia (>100 lpm), los signos de hipoperfusión (síncope, disnea, obnubilación, dolor torácico o palidez cutánea), el tacto rectal patológico (presencia de melenas, rectorragia o hematoquecia), la elevación de urea (de origen no-renal y > 40 mg/dL), lactato (> 2 mmol/L, descenso de hemoglobina (Hb)/hematocrito (Hcto) (con respecto a previa basal) y plaquetas ($< 100 \times 10^3$ /mCL), todos ellos se relacionaron con los acontecimientos adversos durante los 30 días siguientes. La

mayoría de estas variables se encuentran en escalas predictivas como el Glasgow-Blatchford, Rockall o BLEED, que como hemos mencionado, su precisión es modesta, posiblemente influido por la estabilidad en las constantes que presentan la inmensa mayoría de estos pacientes.

Es por ello, que necesitamos nuevas herramientas que puedan aportar información sobre el estado hemodinámico, sobretudo en nuestro perfil de pacientes (hemodinámicamente estables), de forma no invasiva y a la cabecera del paciente, más allá de estas variables clásicas, y que las complementen. Es en este contexto, a través de múltiples estudios, la ecografía clínica demuestra su utilidad para la valoración del estado volémico y hemodinámico. Con estas nuevas variables disponibles, hemos querido analizar su potencial impacto en el manejo de estos pacientes.

Entre estas variables, los pacientes que presentan la CAVAesp < 1 cm a su llegada, tienen mayor probabilidad de sufrir un **empeoramiento analítico o clínico a las 24 horas** (descenso PAM < 60 mmHg, SO₂ < 92%, FC > 100 lpm, descenso de Hb/Hcto o pH con respecto a previa, aumento de urea, creatinina o lactato con respecto a previa) con un alto **VPP del 86.8% y OR de 3.27** (seguido del tacto rectal cuyo VPP es de 75.4% y OR 1.91). No encontramos ninguna otra variable que haya podido relacionarse con esta variable principal de evaluación.

En cuanto a la **evolución a los 30 días**, aquellos pacientes que presentan *Kissing del VI*, tienen mayor probabilidad de sufrir complicaciones con una **OR de 2.57**, similar a la taquicardia, los signos de hipoperfusión, la elevación de urea, el lactato o el descenso de hemoglobina con respecto a la situación basal. En su ausencia, se relaciona con menores complicaciones, con un elevado **VPN 75.5%**.

Como observamos, los datos ecográficos como la CAVAesp < 1cm o el *Kissing del VI*, tienen un valor predicho sobre la evolución, que se relacionan igual o incluso mejor que algunas variables clínicas o analíticas. Son variables muy sencillas de obtener en la práctica habitual.

Otras variables ecográficas, como el CICAVAL, las líneas B o el incremento en el GC/VTI con la PLR no han demostrado ser útiles en este contexto, si bien sería necesario valorar en un estudio prospectivo, el manejo de fluidos guiado por estas variables ecográficas, y su impacto en la morbi-mortalidad. La medida de la PVC a través de la VCI, en nuestra muestra nos sitúan principalmente en escenarios clínicos de incertidumbre (una PVC entre 5 a 15 mmHg). En estas situaciones, nos puede servir de gran ayuda complementar nuestra exploración ecográfica con la maniobra de PLR: si al elevar las piernas del paciente observamos un aumento de las medidas dinámicas de la VCI y del GC, es muy probable que el paciente se encuentre en una situación de dependencia de precarga estando indicada la administración de fluidos. Sería primordial analizar en futuros estudios el impacto clínico sobre la morbi-mortalidad que puede tener aplicar este algoritmo.

A la hora de analizar la **necesidad de transfusión de unidades de concentrado de hemáties**, nuestra práctica habitual de emplear marcadores clínicos como la hipoperfusión o analíticos como la Hb/Hcto, pueden no ser totalmente fiables, sobretodo en los casos de estabilidad hemodinámica y de ausencia de repercusión analítica (al menos en las primeras 24 horas, hasta que se produzca la hemodilución).

Por lo que tratando de buscar si hay marcadores que nos orienten para el manejo de estas situaciones, hemos encontrado que puede relacionarse con el **descenso de la Hb a las 24 horas** (periodo estándar en la que se produce la hemodilución y también periodo de observación en la mayoría de casos en urgencias) la PAM < 60 mmHg (VPN 38.6%) o la elevación de urea > 40 mg/dL (VPP 54.5%, VPN 27.8%) podrían ser útiles, aunque con bajos valores predictivos. Es aquí donde nos encontramos con marcadores ecográficos que se comportan de forma similar a las anteriores, estas son la **CAVAesp < 1 cm (VPP 75% y OR 2.32, IC95% 1.02-5.30, p = 0.041)** y la **CICAVAL colapsable (>50%) tras la PLR (VPP 70% y OR 2.22, IC95% 1.15-4.26, p = 0.016)**. Analizando por factores de confusión, aquellos que fueron previamente transfundidos o según la fluidoterapia recibida, observamos que se seguía manteniendo esta relación. Teniendo estas variables en cuenta, podrían ayudarnos a subclasificar a los pacientes de forma que si es esperable esta anemia, actuar para

prevenirla, sin ningún otro marcador a día de hoy que se haya relacionado con mayor fuerza de asociación.

Se recogieron las variables que se relacionaron con el descenso de la Hb a la llegada a urgencias, cuya utilidad práctica e impacto clínico es limitada, en comparación con las variables anteriores.

Dado el comportamiento de la heterogénea enfermedad, decidimos realizar un análisis por subgrupos, teniendo en cuenta los factores asociados a un peor pronóstico y mayor mortalidad según estudios epidemiológicos previos [84], principalmente la localización de la hemorragia, la comorbilidad, la edad y el sexo (este último en probable relación a la mayor incidencia en varones, y prevalencia de hepatopatía).

En la HDB se observa que una CICAVA tras PLR mayor del 50%, se relaciona con complicaciones, tanto a las 24 horas como a los 30 días. En otras palabras, seguir depleccionado de volumen tras elevar los miembros inferiores, vendría a traducir un sangrado de mayor cuantía, y por ende, mayor riesgo de complicaciones. Este hecho no es de extrañar, pues el PLR recoge sangre contenida en la reserva venosa de los miembros inferiores, y del territorio esplácnico, y la redirige al compartimento central (24,59–61). Este territorio esplácnico se vería mermado significativamente en la HDB. Este hecho contrasta con el aumento de la VTI (o GC), que se produce en la mayoría de casos (tanto en HDA como HDB) tras PLR, a pesar de la hipovolemia. Si analizamos la literatura al respecto, el PLR afecta a la VTI de forma diferente según el estado volémico, siendo mayor en pacientes hipovolémicos que normovolémicos [62-63], por lo que no es de extrañar que en estos casos se incremente tras la PLR, a pesar de la pérdida sanguínea.

En cambio el Kissing del VI se relaciona con la necesidad de transfusión en el HDB y con complicaciones a los 30 días en HDA, reflejo de una mayor hipovolemia, secundaria a la hemorragia.

Serían dos pruebas sencillas, que podrían aportar bastante valor acerca de la gravedad del sangrado, cuando sea conocido el origen del sangrado, en la mayoría de casos.

Según las distintas series epidemiológicas, se ha observado que el sexo influye en el tipo y la evolución del sangrado. Si bien la prevalencia llega a ser 2 veces mayor en varones que en mujeres, la mortalidad es similar en ambos grupos (86). De ahí que hayamos considerado relevante analizar por estos dos subgrupos.

Como hemos comentado previamente, la edad influye en el pronóstico, ocurriendo más de la mitad de las hemorragias a partir de los 60 años, y concentrando $\frac{3}{4}$ de la mortalidad general (86). Es uno de los criterios en la escala de Rockall, que subdivide en 3 grupos etarios (menores de 60, 60 a 79 y mayores de 80 años). Los pacientes, tanto < 60 años como > 60 años, el *Kissing del VI* se relacionó con las complicaciones a los 30 días. Además la presencia de *CAVAesp < 1 cm* se relacionó con complicaciones a las 24 horas en los > 60 años. Si bien esto último no se observa en menores de 60 años, debemos recordar el número bajo de pacientes que hay en este subgrupo en comparación (49 pacientes vs 154 pacientes).

La comorbilidad también es otro de los factores pronósticos asociados a la recurrencia en el sangrado, la mortalidad y la necesidad de procedimientos para controlar la hemorragia [2, 13, 78]. En los pacientes con algún tipo de comorbilidad analizada (onco-hematológico, cardiovascular o digestiva), la presencia de *Kissing del VI* se relacionó con las complicaciones a los 30 días. En los onco-hematológicos, el *CICAVA tras PLR* se relacionó con las complicaciones a las 24 horas. La *CAVAesp < 1 cm* y el *Kissing del VI* en pacientes con antecedentes de enfermedad digestiva. La *CAVAesp < 1 cm* en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular.

Las líneas B, cuyo número se ha relacionado con la sobrecarga hídrica (mayor de 3 por campo sobretodo en campos apicales) y cuya ausencia en campos basales, con deshidratación y necesidad de fluidos [64–66]. En nuestra muestra, la mayoría de pacientes presentaban menos de 3 líneas B por campo (89.2%) y la mayoría tenía libre los ápex

(76.8%), lo cual según las aseveraciones de los estudios mencionados previamente de *Lichtenstein* y *Volpicelli* nos situaría fuera de un estado de sobrecarga hídrica [64–66]. En los distintos análisis que hemos llevado a cabo en nuestra población, se ha comportado de manera errática. Algunos hallazgos que hemos obtenido son:

- La afectación de los segmentos apicales (1 y 3) se relacionó con la presencia de comorbilidad cardiovascular ($p = 0.049$) y con la necesidad de transfusión de concentrado de hematíes ($p = 0.034$).
- La ausencia de afectación de segmentos apicales (ausencia de líneas B o solo afectación basal) se relacionó con las complicaciones a las 24 horas en HDA ($p = 0.043$) y complicaciones a las 24 horas en > 60 años ($p = 0.043$).

Como vemos, tiene mayor impacto la localización de las líneas B que el número de estas, la ausencia de afectación de ápex traduciría que el paciente no se encuentra en sobrecarga hídrica. Esto no quiere decir que el número no tenga importancia, dado que descartamos a los pacientes con inestabilidad hemodinámica. El posible efecto que este subgrupo hubiera podido tener en los resultados, se ha visto diluido en esta población heterogénea, pero más estable, en la cual el número de líneas tenga un impacto menor.

Nuestra hipótesis es que las líneas B y la división en segmentos apicales o basales, tenga mayor relevancia, si se aplica en el manejo de la fluidoterapia, objetivo que no se ha analizado en este presente trabajo, y que sería motivo de futuros estudios.

A pesar de que uno de los criterios de exclusión fue la inestabilidad hemodinámica, que es uno de los principales factores pronósticos en la mayoría de escalas en la hemorragia digestiva, hemos obtenido resultados estadísticamente significativos. Nuestro grupo, muy heterogéneo, semeja la atención habitual de estos pacientes en la práctica diaria, en los cuales, predecir la evolución es complicado, hoy por hoy, con las herramientas de que disponemos.

Analizando la tabla de complicaciones (tabla 17), hemos obtenido múltiples variables que son estadísticamente significativas: CAVAesp < 1cm, *Kissing del VI*, la taquicardia, la hipoperfusión clínica y palidez cutánea, el TR patológico, la elevación de Urea > 40 mg/dL, el Lactato > 2 mmol/L, la plaquetopenia (< 100 x 10³ /mCL) y el descenso de Hb/Hcto BASAL.

Con este fin, decidimos realizar una regresión logística binaria para la búsqueda de modelos predictivos, fundamentalmente de complicaciones a las 24 horas y a los 30 días, así encontramos varios modelos aceptables. Con variables sencillas de obtener como el TR patológico, la CAVAesp < 1 cm y la presencia de *Kissing del VI* obtuvimos un modelo con una **sensibilidad del 100%** para predecir las complicaciones a las 24 horas. La ausencia de palidez cutánea, *Kissing del VI* y Urea < 40 mg/dL fue capaz de predecir con una **especificidad del 92.8%** la ausencia de complicaciones a los 30 días.

Estos modelos podrían emplearse para validar una escala predictiva en la HD en urgencias en futuros estudios.

Aunque nuestros resultados no necesariamente prueban que la medición de estas variables ecográficas puede conducir a un mejor pronóstico del paciente y acortar la estancia hospitalaria o evitar complicaciones, puede suponerse razonablemente que disponer de predictores más precisos sobre el pronóstico, podría ayudarnos a asignar mejor los recursos en función del perfil de riesgo, además de en un futuro implementar protocolos ecoguiados de resucitación hemodinámica (uno de los pilares fundamentales del tratamiento en la hemorragia digestiva aguda), y esto por ende, conduciría a una mejora en el pronóstico.

5.3. QUÉ NOVEDADES APORTA NUESTRO ESTUDIO

Con estas nuevas variables que aporta la ecografía clínica a pie de cama, hemos observado que se comportan como marcadores pronósticos, en especial la CAVAesp < 1 cm nos predice el deterioro clínico/analítico en las primeras 24 horas, y el Kissing del VI, nos ayudaría a descartar complicaciones durante los 30 días siguientes.

Tenemos marcadores como el CICAVA > 50% tras el PLR y la CAVAesp < 1 cm, que nos predicen el descenso de Hb/Hcto en relación al sangrado, y secundario a la hemodilución, muchas veces oculta en el momento agudo, lo cual nos permitiría poder valorar actuaciones diagnóstico-terapéuticas encaminadas a prevenirla.

Dentro de los modelos predictivos propuestos, si buscamos subclasificar aquellos que no vayan a presentar complicaciones a los 30 días podemos guiarnos por la ausencia palidez cutánea, la el Kissing del VI y la Urea < 40 mg/dL, de esta forma clasificaremos correctamente a un paciente que no va a presentar complicaciones (hasta en un 92.8%), y por lo tanto subsidiario de un alta precoz. En cambio si presentase un TR patológico, la CAVAesp < 1 cm y tuviera la presencia de Kissing del VI, va a ser muy probable que presente complicaciones a las 24 horas (un 100%).

Es imperativo el estudio prospectivo de estas variables dentro de modelos predictos como los propuestos en nuevos protocolos de triaje, que permitan averiguar si podemos clasificar los pacientes de mayor riesgo, que se beneficiarían de una vigilancia más estrecha, de aquellos que presentasen un pronóstico más benigno, lo cual permitiría altas precoces, reduciendo el número de hospitalizaciones, sin incrementar el número de complicaciones, con mayor racionalización de recursos.

5.4. FORTALEZAS

Las fortalezas de nuestro estudio son las siguientes:

- Se trata del primer estudio, en práctica clínica habitual, con una muestra de pacientes heterogénea (fiel reflejo de la enfermedad) que intenta objetivar el uso de la ecografía en un Servicio de Urgencias Hospitalarias para predecir las complicaciones en pacientes con hemorragia gastrointestinal, con el objetivo de mejorar la evolución.
- Se descartaron los pacientes más graves (hemodinámicamente inestables), a costa de obtener resultados menos significativos, pero que asemejan mejor la realidad de nuestra práctica diaria.
- El uso de medidas ecográficas de evaluación hemodinámica estandarizadas en la valoración, validadas en otras situaciones (shock, sepsis, hipovolemia,...) que quitan subjetividad a la evaluación de signos clínicos, o la imprecisión de los valores analíticos, sobretudo en las primeras 24 horas, cuando pueden verse falsamente normales.
- Los médicos responsables del paciente estaban cegados a los resultados de la ecografía, lo cual garantizaba una práctica clínica habitual lo más ajustada a la realidad posible.
- Las medidas fueron recogidas por un único investigador, por lo que cabría nula variabilidad interobservador y mínima intraobservador, y lo suficientemente pequeño como para que sea despreciable. Lo cual proporciona mayor consistencia a los datos analizados.
- La ecografía a pie de cama es accesible, no invasiva y reproducible. Además las variables descritas, son fácilmente obtenibles, con curvas de aprendizaje cortas.

5.5. LIMITACIONES

Las limitaciones de nuestro estudio son las siguientes:

- En primer lugar, el obtención de la muestra no fue consecutivo. Se seleccionó en función de la disponibilidad del investigador (en horario laboral de este). Esta limitación se suple por el horario variable y los turnos cambiantes, impredecibles a priori (sobretudo en atención continuada).
- Además, el investigador era conocedor de los parámetros hemodinámicos y constantes del paciente. Si bien es una limitación, remeda la práctica clínica habitual.
- Otra limitación es el diseño de estudio prospectivo, unicéntrico, con seguimiento a corto plazo. Si bien encontramos estas diferencias significativas, el análisis se realizó como una estratificación posthoc, al costo de un sesgo mayor.
- En cuanto a la VTI, algunas limitaciones son intrínsecas a este método, que se basan en la medición de un período de tiempo relativamente corto, con posibles variaciones entre las fracciones de eyección, particularmente en la fibrilación auricular, así como dificultades para medir la curva redondeada sin picos pronunciados, minimizados por las mediciones seriales realizadas.

Estas limitaciones son importantes, pero creemos que nuestro modelo es apropiado y que abordan nuestras preguntas de investigación de una manera clínicamente significativa.

5.6. FUTURO Y PERSPECTIVAS:

Los avances científicos y técnicos avanzan continuamente día a día, en especial en el campo de la monitorización hemodinámica no invasiva. Entre estos, es de destacar que actualmente podemos encontrar ecógrafos con programas de medición automática de la VTI, la CICAVAL o el conteo de líneas B, facilitando su uso generalizado para este fin. También es de destacar, la disponibilidad de cintas que permiten la colocación de la sonda ecográfica sectorial al tórax, y permite una medición continua de variables hemodinámicas como la VTI. Además de las variables propiamente hemodinámicas obtenidas mediante estos distintos sistemas y monitores, ya disponibles actualmente en el mercado, proporcionan un mayor conocimiento de las alteraciones fisiopatológicas que se producen en el paciente crítico, por ello, ayudarán a optimizar el tratamiento, cuantificar los efectos de este y probablemente nos ayudarán a evitar las posibles complicaciones derivadas del mismo. La monitorización hemodinámica, continua y dinámica, es fundamental para garantizar el adecuado aporte de oxígeno a los tejidos en el paciente crítico, y no es excepción, el paciente con hemorragia digestiva.

Existe un fuerte consenso y evidencia, que permitirán que estos aparatos sean cada vez más frecuentes verlos en las urgencias y las unidades de intensivos. Esto permitiría en un futuro, mejorar los instrumentos de evaluación del estado hemodinámico del paciente y adaptar la terapia de forma individualizada, podría constituir el procedimiento más eficiente de pautar fluidos o indicar tratamientos más agresivos.

Actualmente el costo requerido para proporcionar estos sistemas son considerables, lo cual es la principal limitación para su extensión, por lo que el uso de la ecografía seguirá siendo una herramienta imprescindible, y trabajos como el actual, dispondrán de relevancia vigente.

Queda abierto desarrollar más estudios prospectivos y multicéntricos, que confirmen la validez externa, aplicando las conclusiones de la presente tesis.

6. CONCLUSIONES

- La ecografía nos aporta nuevas variables en la valoración del paciente con sangrado digestivo. La CICAVA, la VTI/GC, el Kissing del VI, las Líneas B pulmonares y los cambios dinámicos con el PLR, pueden ayudarnos a identificar mejor a los pacientes más depleccionados de volumen, y por ello con hemorragia digestiva más grave, de forma más específica que variables hemodinámicas clásicas como la tensión arterial, la frecuencia cardíaca o la saturación de oxígeno.
- En nuestra cohorte, los datos ecográficos como la CAVAesp < 1cm o el Kissing VI, tienen valor pronóstico. Además, la CAVAesp < 1 cm y la CICAVA > 50% tras el PLR nos predicen el descenso de Hb/Hcto en relación al sangrado y a la hemodilución, muchas veces oculta en el momento agudo, permitiéndonos poder actuar para prevenirla. Son medidas sencillas de obtener, y se relacionan igual o incluso mejor que algunas variables clínicas y analíticas.
- Esta monitorización ecográfica podría ayudar a identificar tempranamente a los pacientes que corren el riesgo de desarrollar complicaciones. En nuestro modelo predictivo, la ausencia de palidez cutánea, Kissing del VI y urea < 40 mg/dL, no presentaron complicaciones a los 30 días (**especificidad del 92.8%**), por lo tanto pudiendo ser subsidiarios de un alta precoz. En cambio, si presentaron un TR patológico, CAVAesp < 1 cm y Kissing del VI, es muy probable que presenten complicaciones a las 24 horas (**sensibilidad del 100%**), precisando una terapia más agresiva.
- Por lo que estableciendo como objetivo estas medidas dinámicas de precarga-dependencia durante la evaluación del sangrado, podríamos establecer nuevos perfiles de riesgo, que a su vez ayudaría a categorizar a los pacientes en bajo o alto riesgo, con la mejora en la atención y la mayor racionalización de recursos.
- La combinación de las variables clásicas, las variables hemodinámicas y la información anatómica y funcional que proporciona la ecografía va a permitir establecer algoritmos de actuación en los servicios de urgencias.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Garrido A, Márquez JL, Guerrero FJ, Leo E, Pizarro MA, Trigo C. Cambios en la etiología, resultados y características de los pacientes con hemorragia digestiva aguda grave a lo largo del periodo 1999-2005. *Rev Esp Enfermedades Dig.* 2007;99:275–9.
2. Das A, Wong RCK. Prediction of outcome of acute GI hemorrhage: a review of risk scores and predictive models. *Gastrointest Endosc.* 2004 Jul;60(1):85–93.
3. Srygley FD, Gerardo CJ, Tran T, Fisher DA. Does this patient have a severe upper gastrointestinal bleed? *JAMA.* 2012 Mar 14;307(10):1072–9.
4. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2010 Jan 19;152(2):101–13.
5. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol.* 1997 Mar;92(3):419–24.
6. Stephens JR, Hare NC, Warshow U, Hamad N, Fellows HJ, Pritchard C, et al. Management of minor upper gastrointestinal haemorrhage in the community using the Glasgow Blatchford Score. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2009 Dec;21(12):1340–6.
7. Roig Osca MÁ. Estrategias terapéuticas en medicina de urgencias. Cuarta. Valencia, España: Hospital Universitario y Politécnico la Fe; 2012.
8. Adamopoulos AB, Baibas NM, Efstathiou SP, Tsioulos DI, Mitromaras AG, Tsami AA, et al. Differentiation between patients with acute upper gastrointestinal bleeding who need early urgent upper gastrointestinal endoscopy and those who do not. A prospective study. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2003 Apr;15(4):381–7.
9. Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *N Engl J Med.* 2010 Mar 4;362(9):823–32.
10. Ioannou G, Doust J, Rockey DC. Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(1):CD002147.
11. Pollack CVJ, Reilly PA, Eikelboom J, Glund S, Verhamme P, Bernstein RA, et al. Idarucizumab for Dabigatran Reversal. *N Engl J Med.* 2015 Aug 6;373(6):511–20.
12. Connolly SJ, Milling TJJ, Eikelboom JW, Gibson CM, Curnutte JT, Gold A, et al. Andexanet Alfa for Acute Major Bleeding Associated with Factor Xa Inhibitors. *N Engl J Med.* 2016 Sep 22;375(12):1131–41.
13. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet Lond Engl.* 2000 Oct 14;356(9238):1318–21.

14. Farrell JJ, Friedman LS. Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005 Jun 1;21(11):1281–98.
15. Davila RE, Rajan E, Adler DG, Egan J, Hirota WK, Leighton JA, et al. ASGE Guideline: the role of endoscopy in the patient with lower-GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2005 Nov;62(5):656–60.
16. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Cass A, Gattas D, et al. Hydroxyethyl Starch or Saline for Fluid Resuscitation in Intensive Care. *N Engl J Med.* 2012 Nov 15;367(20):1901–11.
17. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzson G, Åneman A, et al. Hydroxyethyl Starch 130/0.42 versus Ringer's Acetate in Severe Sepsis. *N Engl J Med.* 2012 Jul 12;367(2):124–34.
18. Cecconi M, Hofer C, Teboul J-L, Pettila V, Wilkman E, Molnar Z, et al. Fluid challenges in intensive care: the FENICE study: A global inception cohort study. *Intensive Care Med.* 2015 Sep;41(9):1529–37.
19. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med.* 2013 Feb;41(2):580–637.
20. Osman D, Ridel C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med.* 2007 Jan;35(1):64–8.
21. Marik PE, Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. *Crit Care Med.* 2013 Jul;41(7):1774–81.
22. Eskesen TG, Wetterslev M, Perner A. Systematic review including re-analyses of 1148 individual data sets of central venous pressure as a predictor of fluid responsiveness. *Intensive Care Med.* 2016 Mar;42(3):324–32.
23. Ochagavia A, Baigorri F, Mesquida J, Ayuela JM, Ferrandiz A, Garcia X, et al. [Hemodynamic monitoring in the critically patient. Recommendations of the Cardiological Intensive Care and CPR Working Group of the Spanish Society of Intensive Care and Coronary Units]. *Med Intensiva.* 2014 Apr;38(3):154–69.
24. Monnet X, Teboul J-L. Passive leg raising. *Intensive Care Med.* 2008 Apr;34(4):659–63.
25. Corl KA, George NR, Romanoff J, Levinson AT, Chheng DB, Merchant RC, et al. Inferior vena cava collapsibility detects fluid responsiveness among spontaneously breathing critically-ill patients. *J Crit Care.* 2017 Oct;41:130–7.

26. Stolz LA, Mosier JM, Gross AM, Douglas MJ, Blaivas M, Adhikari S. Can emergency physicians perform common carotid Doppler flow measurements to assess volume responsiveness? *West J Emerg Med*. 2015 Mar;16(2):255–9.
27. Soria JM, de Xàtiva HLA. Monitorización hemodinámica no invasiva o mínimamente invasiva en el paciente crítico en los servicios de urgencias y emergencias. *Emergencias*. 2015;27:386–95.
28. Middleton PM, Davies SR. Noninvasive hemodynamic monitoring in the emergency department. *Curr Opin Crit Care*. 2011 Aug;17(4):342–50.
29. Via G, Hussain A, Wells M, Reardon R, ElBarbary M, Noble VE, et al. International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2014 Jul;27(7):683.e1–683.e33.
30. Ayuela Azcarate JM, Clau Terre F, Ochagavia A, Vicho Pereira R. [Role of echocardiography in the hemodynamic monitorization of critical patients]. *Med Intensiva*. 2012 Apr;36(3):220–32.
31. Bednarczyk JM, Fridfinnson JA, Kumar A, Blanchard L, Rabbani R, Bell D, et al. Incorporating Dynamic Assessment of Fluid Responsiveness Into Goal-Directed Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med*. 2017 Sep;45(9):1538–45.
32. Ciozda W, Kedan I, Kehl DW, Zimmer R, Khandwalla R, Kimchi A. The efficacy of sonographic measurement of inferior vena cava diameter as an estimate of central venous pressure. *Cardiovasc Ultrasound*. 2016 Aug 20;14(1):33.
33. Finnerty NM, Panchal AR, Boulger C, Vira A, Bischof JJ, Amick C, et al. Inferior Vena Cava Measurement with Ultrasound: What Is the Best View and Best Mode? *West J Emerg Med*. 2017 Apr;18(3):496–501.
34. Prekker ME, Scott NL, Hart D, Sprenkle MD, Leatherman JW. Point-of-care ultrasound to estimate central venous pressure: a comparison of three techniques. *Crit Care Med*. 2013 Mar;41(3):833–41.
35. Stawicki SP, Braslow BM, Panebianco NL, Kirkpatrick JN, Gracias VH, Hayden GE, et al. Intensivist use of hand-carried ultrasonography to measure IVC collapsibility in estimating intravascular volume status: correlations with CVP. *J Am Coll Surg*. 2009 Jul;209(1):55–61.
36. Zhang Z, Xu X, Ye S, Xu L. Ultrasonographic measurement of the respiratory variation in the inferior vena cava diameter is predictive of fluid responsiveness in critically ill patients: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Med Biol*. 2014 May;40(5):845–53.

37. Zhang X, Feng J, Zhu P, Luan H, Wu Y, Zhao Z. Ultrasonographic measurements of the inferior vena cava variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing anesthesia for surgery. *J Surg Res.* 2016 Jul;204(1):118–22.
38. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, Hayon J, Ricome J-L, Jardin F, et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med.* 2004 Sep;30(9):1740–6.
39. Muller L, Bobbia X, Toumi M, Louart G, Molinari N, Ragonnet B, et al. Respiratory variations of inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with acute circulatory failure: need for a cautious use. *Crit Care Lond Engl.* 2012 Oct 8;16(5):R188.
40. Lyon M, Blaivas M, Brannam L. Sonographic measurement of the inferior vena cava as a marker of blood loss. *Am J Emerg Med.* 2005 Jan;23(1):45–50.
41. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* 2010 Jul;23(7):685–713; quiz 786–788.
42. Pasquero P, Albani S, Sitia E, Taulaigo AV, Borio L, Berchialla P, et al. Inferior vena cava diameters and collapsibility index reveal early volume depletion in a blood donor model. *Crit Ultrasound J [Internet].* 2015 Dec [cited 2016 Oct 5];7(1). Available from: <http://www.criticalultrasoundjournal.com/content/7/1/17>
43. Brennan JM, Blair JE, Goonewardena S, Ronan A, Shah D, Vasaiwala S, et al. A comparison by medicine residents of physical examination versus hand-carried ultrasound for estimation of right atrial pressure. *Am J Cardiol.* 2007 Jun 1;99(11):1614–6.
44. Brennan JM, Ronan A, Goonewardena S, Blair JEA, Hammes M, Shah D, et al. Handcarried ultrasound measurement of the inferior vena cava for assessment of intravascular volume status in the outpatient hemodialysis clinic. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN.* 2006 Jul;1(4):749–53.
45. Nagdev AD, Merchant RC, Tirado-Gonzalez A, Sisson CA, Murphy MC. Emergency department bedside ultrasonographic measurement of the caval index for noninvasive determination of low central venous pressure. *Ann Emerg Med.* 2010 Mar;55(3):290–5.
46. Saul T, Lewiss RE, Langsfeld A, Radeos MS, Del Rios M. Inter-rater reliability of sonographic measurements of the inferior vena cava. *J Emerg Med.* 2012 May;42(5):600–5.

47. Lichtenstein DA. BLUE-protocol and FALLS-protocol: two applications of lung ultrasound in the critically ill. *Chest*. 2015 Jun;147(6):1659–70.
48. Goonewardena SN, Gemignani A, Ronan A, Vasaiwala S, Blair J, Brennan JM, et al. Comparison of hand-carried ultrasound assessment of the inferior vena cava and. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2008 Sep;1(5):595–601.
49. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit Care Med*. 2009 Sep;37(9):2642–7.
50. Muller L, Toumi M, Bousquet P-J, Riu-Poulenc B, Louart G, Candela D, et al. An increase in aortic blood flow after an infusion of 100 ml colloid over 1 minute can predict fluid responsiveness: the mini-fluid challenge study. *Anesthesiology*. 2011 Sep;115(3):541–7.
51. Stolz L, Mosier J, Gross A, Douglas M, Blaivas M, Adhikari S. Can Emergency Physicians Perform Common Carotid Doppler Flow Measurements to Assess Volume Responsiveness? *West J Emerg Med*. 2015 Mar 23;16(2):255–9.
52. Blancas R, Martínez-González ó., Ballesteros D, Núñez A, Luján J, Rodríguez-Serrano D, et al. Lack of correlation between left ventricular outflow tract velocity time integral and stroke volume index in mechanically ventilated patients. *Med Intensiva [Internet]*. 2018 Feb [cited 2018 Mar 31]; Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0210569117303601>
53. Muñoz L, Velandia A, Reyes LE, Arevalo-Rodríguez I, Mejía C, Asprilla D, et al. Evaluation of concordance among three cardiac output measurement techniques in adult patients during cardiovascular surgery postoperative care. *Med Intensiva*. 2017 Dec;41(9):539–45.
54. Miller A, Mandeville J. Predicting and measuring fluid responsiveness with echocardiography. *Echo Res Pract*. 2016 Jun;3(2):G1–G12.
55. Bentzer P, Griesdale DE, Boyd J, MacLean K, Sirounis D, Ayas NT. Will This Hemodynamically Unstable Patient Respond to a Bolus of Intravenous Fluids? *JAMA*. 2016 Sep 27;316(12):1298.
56. Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, La Torre G, Mannocci A, De Waure C, et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive Care Med*. 2010 Sep;36(9):1475–83.
57. Bentzer P, Griesdale DE, Boyd J, MacLean K, Sirounis D, Ayas NT. Will This Hemodynamically Unstable Patient Respond to a Bolus of Intravenous Fluids? *JAMA*. 2016 Sep 27;316(12):1298.

58. Boulain T, Achard J-M, Teboul J-L, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest*. 2002 Apr;121(4):1245–52.
59. Rutlen DL, Wackers FJ, Zaret BL. Radionuclide assessment of peripheral intravascular capacity: a technique to measure intravascular volume changes in the capacitance circulation in man. *Circulation*. 1981 Jul;64(1):146–52.
60. Teboul J-L, Monnet X. Prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneous breathing activity. *Curr Opin Crit Care*. 2008 Jun;14(3):334–9.
61. Verbrugge FH, Dupont M, Steels P, Grieten L, Malbrain M, Tang WHW, et al. Abdominal Contributions to Cardiorenal Dysfunction in Congestive Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Aug;62(6):485–95.
62. Wong DH, O'Connor D, Tremper KK, Zaccari J, Thompson P, Hill D. Changes in cardiac output after acute blood loss and position change in man. *Crit Care Med*. 1989 Oct;17(10):979–83.
63. Monnet X, Teboul J-L. Passive leg raising: five rules, not a drop of fluid! *Crit Care*. 2015;19(1):18.
64. Blanco P. Lung ultrasound and echocardiography: A useful duet. *Med Intensiva*. 2017 Apr;41(3):197.
65. Lichtenstein DA. Lung ultrasound in the critically ill. *Ann Intensive Care*. 2014 Jan 9;4(1):1.
66. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med*. 2012 Apr;38(4):577–91.
67. Miller A, Mandeville J. Predicting and measuring fluid responsiveness with echocardiography. *Echo Res Pract*. 2016 Jun;3(2):G1–G12.
68. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernandez-Gea V, Aracil C, et al. Transfusion Strategies for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. *N Engl J Med*. 2013 Jan 3;368(1):11–21.
69. Jairath V, Kahan BC, Gray A, Doré CJ, Mora A, James MW, et al. Restrictive versus liberal blood transfusion for acute upper gastrointestinal bleeding (TRIGGER): a pragmatic, open-label, cluster randomised feasibility trial. *Lancet Lond Engl*. 2015 Jul 11;386(9989):137–44.

70. Carson JL, Guyatt G, Heddle NM, Grossman BJ, Cohn CS, Fung MK, et al. Clinical Practice Guidelines From the AABB: Red Blood Cell Transfusion Thresholds and Storage. *JAMA*. 2016 Oct 12;
71. Baradarian R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R, Skoczylas L, Wang K, Rivilis S, et al. Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. *Am J Gastroenterol*. 2004 Apr;99(4):619–22.
72. Ferrada P, Vanguri P, Anand RJ, Whelan J, Duane T, Wolfe L, et al. Flat inferior vena cava: indicator of poor prognosis in trauma and acute care surgery patients. *Am Surg*. 2012;78(12):1396–8.
73. Das AM, Sood N, Hodgins K, Chang L, Carson SS. Development of a triage protocol for patients presenting with gastrointestinal hemorrhage: a prospective cohort study. *Crit Care*. 2008;12(2):R57.
74. D'Amico G, De Franchis R. Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. *Hepatology*. 2003 Sep;38(3):599–612.
75. Das A, Ben-Menachem T, Cooper GS, Chak A, Sivak MVJ, Gonet JA, et al. Prediction of outcome in acute lower-gastrointestinal haemorrhage based on an artificial neural network: internal and external validation of a predictive model. *Lancet Lond Engl*. 2003 Oct 18;362(9392):1261–6.
76. Strate LL, Saltzman JR, Ookubo R, Mutinga ML, Syngal S. Validation of a clinical prediction rule for severe acute lower intestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2005 Aug;100(8):1821–7.
77. Lanas A, Garcia-Rodriguez LA, Polo-Tomas M, Ponce M, Alonso-Abreu I, Perez-Aisa MA, et al. Time trends and impact of upper and lower gastrointestinal bleeding and perforation in clinical practice. *Am J Gastroenterol*. 2009 Jul;104(7):1633–41.
78. Kollef MH, O'Brien JD, Zuckerman GR, Shannon W. BLEED: a classification tool to predict outcomes in patients with acute upper and lower gastrointestinal hemorrhage. *Crit Care Med*. 1997 Jul;25(7):1125–32.
79. Kılıç YA, Konan A, Kaynaroglu V. Resuscitation and monitoring in gastrointestinal bleeding. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2011 Aug;37(4):329–37.
80. Wo CC, Shoemaker WC, Appel PL, Bishop MH, Kram HB, Hardin E. Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness. *Crit Care Med*. 1993 Feb;21(2):218–23.

81. Benov A, Yaslowitz O, Hakim T, Amir-Keret R, Nadler R, Brand A, et al. The effect of blood transfusion on compensatory reserve: A prospective clinical trial. *J Trauma Acute Care Surg.* 2017 Jul;83:S71–S76.
82. McGee S, Abernethy WB 3rd, Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient hypovolemic? *JAMA.* 1999 Mar 17;281(11):1022–9.
83. Moomey CBJ, Melton SM, Croce MA, Fabian TC, Proctor KG. Prognostic value of blood lactate, base deficit, and oxygen-derived variables in an LD50 model of penetrating trauma. *Crit Care Med.* 1999 Jan;27(1):154–61.
84. Strate LL. Lower GI bleeding: epidemiology and diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2005 Dec;34(4):643–64.
85. Sawe HR, Haeffele C, Mfinanga JA, Mwafongo VG, Reynolds TA. Predicting Fluid Responsiveness Using Bedside Ultrasound Measurements of the Inferior Vena Cava and Physician Gestalt in the Emergency Department of an Urban Public Hospital in Sub-Saharan Africa. *PloS One.* 2016;11(9):e0162772.
86. Yavorski RT, Wong RK, Maydonovitch C, Battin LS, Furnia A, Amundson DE. Analysis of 3,294 cases of upper gastrointestinal bleeding in military medical facilities. *Am J Gastroenterol.* 1995 Apr;90(4):568–73.

8. CONFLICTO DE INTERESES

El autor del presente estudio declara no tener ningún conflicto de interés.

ANEXO I: CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS (CRD)

CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS

Version: 2.0 (01 de Noviembre de 2015)

ESTUDIO:

UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN EL
MANEJO DE FLUIDOS Y LA TERAPIA DE
TRANSFUSIÓN EN LA HEMORRAGIA
DIGESTIVA EN EL ÁMBITO DE URGENCIAS

Investigador principal: **Dr. Manuel Quintana Díaz**

Investigador colaborador: **Dr. Yale Tung Chen**

Número de paciente:

--	--	--	--

CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS

DATOS BASALES

INFORMACIÓN GENERAL

OBJETIVO E INTERVENCIÓN

- Describir y comparar variables ecográficas en pacientes con hemorragia digestiva, sometidos o no a terapia de transfusión., contrastando el uso de estos parámetros frente a los clásicamente empleados (clínicos y analíticos).
- Evaluar si dichos parámetros se correlacionan también con una recuperación más precoz de los signos de repercusión hemodinámica, mejor control de la hemorragia o menor tasa de complicaciones posteriores.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- | | | |
|--|-----------------------------|-----------------------------|
| • Pacientes > 18 años que acuden al servicio de urgencias | <input type="checkbox"/> Sí | <input type="checkbox"/> No |
| • Hemorragia digestiva alta o baja en las últimas 24 horas | <input type="checkbox"/> Sí | <input type="checkbox"/> No |
| • Consentimiento informado | <input type="checkbox"/> Sí | <input type="checkbox"/> No |

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- | | | |
|---|-----------------------------|-----------------------------|
| • Edad < 18 años | <input type="checkbox"/> Sí | <input type="checkbox"/> No |
| • Cardiopatía isquémica, angina inestable, vasculopatía | <input type="checkbox"/> Sí | <input type="checkbox"/> No |
| • AIT/ACV | <input type="checkbox"/> Sí | <input type="checkbox"/> No |
| • Trauma o cirugía reciente (<90 días) | <input type="checkbox"/> Sí | <input type="checkbox"/> No |
| • Embarazo | <input type="checkbox"/> Sí | <input type="checkbox"/> No |
| • Inestabilidad hemodinámica | <input type="checkbox"/> Sí | <input type="checkbox"/> No |
| • Consentimiento denegado | <input type="checkbox"/> Sí | <input type="checkbox"/> No |

INSTRUCCIONES PARA RELLENAR ESTE CRD

- Utilice un bolígrafo y asegúrese de que todas las copias quedan marcadas (cuando se use papel copia).
- Procure contestar todas las preguntas. Si no dispone de suficiente información para responder, indíquelo con las iniciales ND de "no disponible".
- Escriba con letra clara y legible.
- Evite las abreviaturas.
- Si se equivoca, no borre el dato ni use líquido corrector (tipo Typex). Tache el dato erróneo con una única línea y escriba.

INFORMACIÓN DEL PACIENTE			
Número de paciente	<div> <div></div> <div></div> <div></div> <div></div> </div>		
Grupo de estudio	<div></div>		
Nacionalidad (Raza)	<div></div>		
Criterios de inclusión <small>* No debe presentar ningún criterio de exclusión</small>	Satisface todos <input type="checkbox"/>	No * <input type="checkbox"/>	
Fecha de consentimiento informado	<div> <div>D</div><div>D</div><div>M</div><div>M</div><div>M</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>		
Fecha de nacimiento	<div> <div>D</div><div>D</div><div>M</div><div>M</div><div>M</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>	O edad aproximada:	
Sexo	<input type="checkbox"/> HOMBRE <input type="checkbox"/> MUJER		
Fecha de reclutamiento	<div> <div>D</div><div>D</div><div>M</div><div>M</div><div>M</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>		
Ingreso reciente en los últimos 28 días	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Desconocido

PRESENTACIÓN CLÍNICA BASAL			
Mareo	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Duración: _____ días
Cefalea	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Duración: _____ días
Anorexia	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Duración: _____ días
Náuseas o vómitos	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Duración: _____ días
Diarrea	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Duración: _____ días
Dolor abdominal	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Duración: _____ días
Artromialgias	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Duración: _____ días
Exantema	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Duración: _____ días
Disnea	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Duración: _____ días
Palpitaciones	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Duración: _____ días
Visión borrosa	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Duración: _____ días
Confusión	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Duración: _____ días
Astenia	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Duración: _____ días
Diaforesis	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Duración: _____ días
Vómitos en poso de café	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Duración: _____ días
Hematemesis	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Duración: _____ días
Rectorragia	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Duración: _____ días
Melenas	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Duración: _____ días
Otros síntomas:	_____		Duración: _____ días
Otros síntomas:	_____		Duración: _____ días
Otros síntomas:	_____		Duración: _____ días

TRATAMIENTO HABITUAL (Medicación la última semana)

- Realizar múltiples copias si es necesario

Nombre del medicamento (ND = si desconocido)	Fecha de inicio	Fecha de finalización
	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>
	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> DESCONOCIDO	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> CONTINUA
	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>
	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> DESCONOCIDO	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> CONTINUA
	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>
	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> DESCONOCIDO	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> CONTINUA
	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>
	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> DESCONOCIDO	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> CONTINUA
	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>
	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> DESCONOCIDO	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> CONTINUA
	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>
	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> DESCONOCIDO	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> CONTINUA
	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>
	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> DESCONOCIDO	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> CONTINUA
	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>
	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> DESCONOCIDO	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> CONTINUA
	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>
	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> DESCONOCIDO	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> CONTINUA
	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>
	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> DESCONOCIDO	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> CONTINUA
	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>
	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> DESCONOCIDO	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> CONTINUA
	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>	<div> <div>D</div><div>D</div> <div>M</div><div>M</div><div>M</div> <div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div>
	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> DESCONOCIDO	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> CONTINUA

ANTECEDENTES PERSONALES

- Realizar múltiples copias si es necesario

¿Tiene el paciente antecedente/comorbilidad/síntomas relacionados con los siguientes diagnósticos?

☐ Sí

☐ No

Si precisa, puede buscar el diagnóstico por código CIE-10: <http://apps.who.int/classifications/apps/icd/icd10online/>

Cod.	Diagnósticos relacionados	Cod.	Diagnósticos relacionados
1	Enfermedades infecciosas y parasitarias	12	Enfermedades de la piel y del tejido subcutáneo
2	Neoplasias	13	Enfermedades del sistema músculo-esquelético
3	Enfermedades hematológicas o de órganos hematopoyéticos	14	Enfermedades del sistema urinario
4	Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas	15	Enfermedades del embarazo y puerperio
5	Enfermedades mentales	16	Enfermedades del sistema inmune
6	Enfermedades del sistema nervioso	17	Malformaciones congénitas, deformaciones, cromosomopatías o prenatales
7	Enfermedades oftalmológicas y anejos	18	Lesión, intoxicación o enfermedades por agentes externos
8	Enfermedades ORL	19	Factores influyentes en el contacto con el sistema nacional de salud
9	Enfermedades del sistema circulatorio	20	Problemas sociales
10	Enfermedades del sistema respiratorio	21	Enfermedades no clasificables en los grupos anteriores
11	Enfermedades del sistema digestivo		

ANTECEDENTES RELEVANTES (últimos 10 años)

Cod	Enfermedad/Síntoma	Fecha de inicio	Fecha de resolución
		<div> <div>D</div><div>D</div><div>M</div><div>M</div><div>M</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div> <input type="checkbox"/> Desconocido	<div> <div>D</div><div>D</div><div>M</div><div>M</div><div>M</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div> <input type="checkbox"/> Continua
		<div> <div>D</div><div>D</div><div>M</div><div>M</div><div>M</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div> <input type="checkbox"/> Desconocido	<div> <div>D</div><div>D</div><div>M</div><div>M</div><div>M</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div> <input type="checkbox"/> Continua
		<div> <div>D</div><div>D</div><div>M</div><div>M</div><div>M</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div> <input type="checkbox"/> Desconocido	<div> <div>D</div><div>D</div><div>M</div><div>M</div><div>M</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div> <input type="checkbox"/> Continua
		<div> <div>D</div><div>D</div><div>M</div><div>M</div><div>M</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div> <input type="checkbox"/> Desconocido	<div> <div>D</div><div>D</div><div>M</div><div>M</div><div>M</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div> <input type="checkbox"/> Continua
		<div> <div>D</div><div>D</div><div>M</div><div>M</div><div>M</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div> <input type="checkbox"/> Desconocido	<div> <div>D</div><div>D</div><div>M</div><div>M</div><div>M</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div><div>Y</div> </div> <input type="checkbox"/> Continua

EXAMEN FÍSICO BASAL

Peso <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> kg		Talla <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> cm	
Temperatura <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> °C	Saturación O2 <input type="text"/> %	Frecuencia <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> lpm	
Frec. Respiratoria <input type="text"/> <input type="text"/> rpm		Tensión Arterial <input type="text"/> / <input type="text"/> mmHg	
Glasgow	<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal	(O ___ V ___ M ___) <input type="text"/> <input type="text"/>	
Hepatomegalia	<input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No	Si presente, tamaño (eco.): <input type="text"/> <input type="text"/> cm	
Esplenomegalia	<input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No	Si presente, tamaño (eco.): <input type="text"/> <input type="text"/> cm	
	Normal	Anormal	Especificar
Sist. Nervioso Central	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<hr/>
Sist. Cardiovascular	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<hr/>
Sist. Respiratorio	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<hr/>
Sist. Digestivo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<hr/>
Piel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<hr/>
Articulaciones	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<hr/>
Adenopatías Superficiales	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<hr/>

PRE-INTERVENCIÓN				
Tipo de intervención (descripción): <hr/>				
FLUIDOS:		HEMODERIVADOS:		OTROS:
		Sí	No	VALOR
Parámetros Ecográficos	Calibre de la cava (tele-espiratorio) (cm)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Calibre de la cava (tele-inspiratorio) (cm)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Integral velocidad-tiempo tracto salida Ventrículo Izquierdo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Test elevación pasiva de piernas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	<i>Kissing</i> en el ventrículo izquierdo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Líneas B pulmonares (sumatorio de 8 cuadrantes)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Otros:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Laboratorio	Hemoglobina/Hematocrito	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Creatinina	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Urea	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Bilirrubina	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	pH	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Bicarbonato	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Lactato	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Plaquetas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	INR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Fibrinógeno	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Tiempo de cefalina	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	ECG	Alteraciones agudas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Rx	Alteraciones agudas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

POST-INTERVENCIÓN					
TA / mmHg		Saturación O2 %		Fre lpm c	
Incidencias evolutivas	Sí	No	Descripción:		
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
			Sí	No	VALOR
Parámetros Ecográficos	Calibre de la cava (teleespiratorio) (cm)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Calibre de la cava (teleinspiratorio) (cm)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Integral velocidad-tiempo tracto salida Ventrículo Izquierdo		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Test elevación pasiva de piernas		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Kissing en el ventrículo izquierdo		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Líneas B pulmonares (sumatorio de 8 cuadrantes)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Otros:		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Laboratorio	Hemoglobina/Hematocrito		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Creatinina		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Urea		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Bilirrubina		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	pH		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Bicarbonato		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Lactato		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Plaquetas		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	INR		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Fibrinógeno		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Tiempo de cefalina		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
ECG	Alteraciones agudas		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Rx	Alteraciones agudas		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

CUADERNO RECOGIDA DE DATOS

SEGUIMIENTO 1

Número de paciente					
--------------------	--	--	--	--	--

ACONTECIMIENTOS ADVERSOS

TIPO DE INCIDENCIA:	<input type="checkbox"/> Muerte <input type="checkbox"/> Riesgo vital o inestabilidad <input type="checkbox"/> Persistencia de sintomatología o incapacidad <input type="checkbox"/> TRALI <input type="checkbox"/> Hospitalización prolongada <input type="checkbox"/> Necesidad de nueva atención (30 días siguientes) <input type="checkbox"/> Otros:										
INTENSIDAD:	<input type="checkbox"/> Leve <input type="checkbox"/> Moderado <input type="checkbox"/> Grave										
TRATAMIENTO:											
Fecha de inicio	<table border="1"> <tr> <td>D</td><td>D</td><td>M</td><td>M</td><td>M</td><td>Y</td><td>Y</td><td>Y</td><td>Y</td> </tr> </table>		D	D	M	M	M	Y	Y	Y	Y
D	D	M	M	M	Y	Y	Y	Y			
Fecha de fin	<table border="1"> <tr> <td>D</td><td>D</td><td>M</td><td>M</td><td>M</td><td>Y</td><td>Y</td><td>Y</td><td>Y</td> </tr> </table> <input checked="" type="radio"/> <input type="checkbox"/> Continúa tras finalización		D	D	M	M	M	Y	Y	Y	Y
D	D	M	M	M	Y	Y	Y	Y			
Desenlace	<input type="checkbox"/> Recuperación <input type="checkbox"/> Recuperación con secuelas <input type="checkbox"/> Muerte <input type="checkbox"/> Se desconoce										

En caso de éxitus, especifique causa:	
---------------------------------------	--

SEGUIMIENTO FINAL

El paciente ha finalizado el estudio <input type="checkbox"/>	En caso contrario: <input type="checkbox"/> Acontecimiento adverso. <input type="checkbox"/> Éxito. <input type="checkbox"/> Fracaso terapéutico. <input type="checkbox"/> Retirada de consentimiento. <input type="checkbox"/> Violación del protocolo. <input type="checkbox"/> Pérdida de seguimiento. <input type="checkbox"/> Otro:									
Fecha del seguimiento (30 días aprox.): <table border="1"><tr><td>D</td><td>D</td><td>M</td><td>M</td><td>M</td><td>Y</td><td>Y</td><td>Y</td><td>Y</td></tr></table>		D	D	M	M	M	Y	Y	Y	Y
D	D	M	M	M	Y	Y	Y	Y		
Consideraciones:										

Doy fe de la veracidad y exactitud de los datos recogidos en este CRD.

Investigador (Nombre completo): _____

Firma del Investigador? ☐

Fecha **firma:**

D	D	M	M	M	Y	Y	Y	Y
---	---	---	---	---	---	---	---	---

ANEXO II: COMPROMISO DE LOS INVESTIGADORES

ANEXO III: CLASIFICACIÓN DE LA AEMPS



am agencia española de
medicamentos y
productos sanitarios

DEPARTAMENTO
DE MEDICAMENTOS
DE USO HUMANO

ASUNTO: RESOLUCIÓN DEL PROCEDIMIENTO DE CLASIFICACIÓN DE ESTUDIO CLÍNICO O EPIDEMIOLÓGICO

DESTINATARIO: D^a ALICIA HERRANZ ESTELLES

Vista la solicitud-propuesta formulada con fecha **31 de agosto de 2015**, por D^a **ALICIA HERRANZ ESTELLES**, para la clasificación del estudio titulado "**UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN EL MANEJO DE FLUIDOS Y LA TERAPIA DE TRANSFUSIÓN EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA EN EL ÁMBITO DE URGENCIAS**", y cuyo promotor es "**Servicio de Urgencias Generales Hospital Universitario La Paz Grupo de Investigación "Urgencias y Emergencias" de IdiPAZ**", se emite resolución.

El Departamento de Medicamentos de Uso Humano de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS), de conformidad con los preceptos aplicables, ⁽¹⁾ **RESUELVE** clasificar el estudio citado anteriormente como "**Estudio Observacional No Posautorización**" (abreviado como No-EPA).

Para el inicio del estudio no se requiere la autorización previa de ninguna autoridad competente (AEMPS o CCAA) ⁽²⁾, pero sí es necesario presentarlo a un CEIC acreditado en nuestro país y obtener su dictamen favorable.

El promotor tendrá que informar a los responsables de las entidades proveedoras de servicios sanitarios donde se lleve a cabo el estudio y les entregará copia del protocolo y de los documentos que acrediten la aprobación por parte del CEIC y, en su caso, la clasificación de la AEMPS. Asimismo estos documentos se entregarán a los órganos competentes de las CC.AA., cuando sea requerido. La gestión y formalización del contrato estará sujeta a los requisitos específicos de cada Comunidad Autónoma.

CORREO ELECTRÓNICO

farmacospi@aemps.es

C/ CAMPEZO, 1 – EDIFICIO 8
28022 MADRID

**ANEXO IV: AUTORIZACIÓN DE LA COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN
IDIPAZ**

Comisión de Investigación IdiPAZ

Informe Proyecto de Investigación

Madrid, 7 de septiembre de 2015

La Comisión de Investigación del Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Universitario La Paz - IdiPAZ ha examinado el proyecto de investigación titulado:

“Utilidad de la ecografía en el manejo de fluidos y la terapia de transfusión en la hemorragia digestiva en el ámbito de urgencias”

Investigador Principal: Manuel Quintana Díaz. Grupo de urgencias y emergencias.

El Proyecto de Investigación cumple los requisitos metodológicos necesarios y es viable en todos sus términos, por todo ello la Comisión de Investigación lo ha considerado adecuado y ha decidido su **aprobación** para ser presentado en el CEIC.



Fdo.: Francisco Arnalich Fernández
Presidente Comisión de Investigación IdiPAZ



Fdo.: David Hardisson Hernaez
Secretario Comisión de Investigación IdiPAZ

**ANEXO V: INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA
(CEIC)**

**ANEXO VI: HOJA DE INFORMACIÓN Y CONSENTIMIENTO INFORMADO
POR ESCRITO**

Título Del Estudio: Utilidad de la ecografía en el manejo de fluidos y la terapia de transfusión en la hemorragia digestiva en el ámbito de urgencias

CÓDIGO DEL PROMOTOR: URGG/HULP_006

PROMOTOR: Servicio de Urgencias. Hospital General. Hospital Universitario La Paz.

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Dr. Manuel Quintana Díaz

CENTRO: Servicio de Urgencias. Hospital General. Hospital Universitario La Paz, Madrid.

INTRODUCCIÓN

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar. El estudio ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica el Hospital de La Paz.

Nuestra intención es tan sólo que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si quiere o no participar en este estudio. Para ello lea esta hoja informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir después de la explicación. Además, puede consultar con las personas que considere oportuno.

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS

La enfermedad que le acaban de diagnosticar (hemorragia digestiva) es una causa importante de complicaciones a corto y medio plazo, que requiere de una atención de urgencia. Muchas veces es difícil determinar la cantidad de fluidos a infundir o las bolsas de sangre que trasfundir. Tampoco disponemos en la actualidad de herramientas fiables para predecir posibles complicaciones o determinar el pronóstico de la enfermedad en cada caso individual.

En los últimos años, la ecografía practicada a pie de cama, ha demostrado resultar una herramienta, que entre otras cualidades, es inocua, barata, dinámica, reproducible y aporta valiosa información sobre la monitorización no invasiva del paciente hipovolémico.

El objetivo de este estudio es describir y comparar marcadores ecográficos para valorar la pérdida de sangre así como el volumen intravascular (dentro de los vasos), contrastando el uso de estos parámetros frente a los clásicamente empleados (clínicos y analíticos)

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento sin que ello conlleve consecuencias negativas para usted en su futura relación asistencial.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

En el estudio van a participar 203 pacientes con hemorragia digestiva, alta o baja, de ambos sexos y mayor de edad, que acuden a este servicio de urgencias.

Si usted decide participar, además de las pruebas de imagen, y las muestras de sangre que se extraen en la práctica clínica habitual con fines diagnósticos y terapéuticos, se le realizará una ecografía clínica a pie de cama.

La ecografía “clínica” o “a pie de cama”, consiste en el uso de los ultrasonidos por parte del médico responsable que le está atendiendo, tratando de mejorar el rendimiento de la exploración física tradicional (auscultación, palpación,...). Por tanto no es una prueba exhaustiva, sino dirigida al problema concreto objeto de estudio. Este tipo de exploración estará limitada por el grado de formación, la habilidad y la experiencia del explorador, que conoce cuáles son sus capacidades y limitaciones. No debe pretender en ningún caso demorar y/o sustituir una ecografía reglada (realizada generalmente por radiólogos, cardiólogos), con un grado de experiencia y formación mayor.

Esta prueba adicional es para cuantificar el estado actual de volumen dentro de los vasos y tratar de correlacionar estas medidas con otros parámetros empleados, así como correlacionarlo con la evolución o posibles complicaciones.

Se le realizará una primera ecografía clínica en el momento de ser incluido en el estudio y posteriormente, durante la evolución (generalmente a las 24 horas) en caso de seguir hospitalizado. Realizaremos un seguimiento a fin de evaluar las variables objeto de estudio. Este seguimiento se realizará hasta cumplido el mes desde la consulta, mediante la revisión de la historia clínica electrónica o en papel según proceda. En los casos necesarios, será un contacto telefónico o entrevista en régimen de consultas externas.

El resto de procedimientos que se le realizarán serán los habituales para el diagnóstico y tratamiento del tipo de hemorragia digestiva que usted padece.

BENEFICIOS Y RIESGOS DERIVADOS DE SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

No va a tener ningún beneficio para su salud por participar en este estudio.

La ecografía, es una técnica inocua, requiere de la aplicación de un gel conductor hidrosoluble, y puede causarle pequeñas molestias como dolor por la presión ejercida, enrojecimiento o un pequeño hematoma.

Si tiene dudas o necesita alguna aclaración sobre estos términos o expresiones no dude en consultar con los miembros del equipo investigador.

PUBLICACIÓN DE LOS RESULTADOS

Los resultados del estudio se harán públicos, según alguno de los cauces aceptados por la comunidad científica, manteniendo en todo caso la confidencialidad y derecho de los participantes.

CONFIDENCIALIDAD

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal. De acuerdo a lo que establece la legislación mencionada, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse a su médico del estudio.

Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código y sólo el médico del estudio/colaboradores podrán relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica. Por lo tanto, su identidad no será revelada a persona alguna salvo excepciones, en caso de urgencia médica o requerimiento legal.

El acceso a su información personal quedará restringido al médico del estudio/colaboradores, autoridades sanitarias (Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios), al Comité Ético de Investigación Clínica, al monitor del estudio y personal autorizado por el promotor, cuando lo precisen para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la legislación vigente. Tampoco se revelará su identidad si se publican los resultados del estudio.

PREGUNTAS E INFORMACIÓN

En caso de dudas sobre el estudio o sus derechos, podrá contactar con el Dr. Manuel Quintana Díaz o con cualquiera de los médicos del equipo de investigación en el teléfono 91.727.70.00, extensión 87079.

Firma del voluntario:

Por el equipo investigador:

Nombre:

Nombre:

Fecha:

Fecha:

CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO

Título Del Estudio: Utilidad de la ecografía en el manejo de fluidos y la terapia de transfusión en la hemorragia digestiva en el ámbito de urgencias

CÓDIGO DEL PROMOTOR: URGG/HULP_006

PROMOTOR: Servicio de Urgencias. Hospital General. Hospital Universitario La Paz.

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Dr. Manuel Quintana Díaz

CENTRO: Servicio de Urgencias. Hospital General. Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Yo (nombre y apellidos).....

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con:

..... (nombre del investigador)

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1º cuando quiera.

2º Sin tener que dar explicaciones.

3º Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

- Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio y doy mi consentimiento para el acceso y utilización de mis datos en las condiciones detalladas en la hoja de información.

Firma del paciente:

Firma del investigador:

Nombre:

Nombre:

Fecha:

Fecha:

*** Este documento se firmará por duplicado, quedándose una copia el investigador y otra el paciente.***

CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO DEL RESPONSABLE DEL PACIENTE

Título Del Estudio: Utilidad de la ecografía en el manejo de fluidos y la terapia de transfusión en la hemorragia digestiva en el ámbito de urgencias

CÓDIGO DEL PROMOTOR: URGG/HULP_006

PROMOTOR: Servicio de Urgencias. Hospital General. Hospital Universitario La Paz.

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Dr. Manuel Quintana Díaz

CENTRO: Servicio de Urgencias. Hospital General. Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Yo (nombre y apellidos)....., en calidad de (parentesco o relación).....representante de (nombre y apellidos del paciente).....

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con el Dr.

Comprendo que la participación de mi representado es voluntaria.

Comprendo que puedo retirar del estudio a mi representado:

1º Cuando quiera.

2º Sin tener que dar explicaciones.

3º Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para que mi representado participe en el estudio.

Firma del paciente:

Firma del investigador:

Nombre:

Nombre:

Fecha:

Fecha:

*** Este documento se firmará por duplicado, quedándose una copia el investigador y otra el paciente.***

